

UNIVERSITE DE DAKAR

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1973 – N° 15

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
LA LITHIASSE URINAIRE CHEZ
L'AFRICAIN AU SENEGAL
(A PROPOS DE 123 OBSERVATIONS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 JUILLET 1973
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

PAR

URBAIN MARIUS A. COFFI

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE DAKAR

Né le 20 Mars 1943 à ABOMEY (Dahomey)

PRESIDENT DE THESE : Professeur H. TOSSOU

UNIVERSITE DE DAKAR

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1973 – N° 15

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
LA LITHIASSE URINAIRE CHEZ
L'AFRICAIN AU SENEGAL
(A PROPOS DE 123 OBSERVATIONS)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 JUILLET 1973
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

PAR

URBAIN MARIUS A. COFFI

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE DAKAR

Né le 20 Mars 1943 à ABOMEY (Dahomey)

PRESIDENT DE THESE : **Professeur H. TOSSOU**

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1973 - N° 12

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
LA LITHIASE URINAIRE CHEZ
L'AFRICAIN AU SENEGAL
(A PROPOS DE 123 OBSERVATIONS)



THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 JUILLET 1973
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

PAR

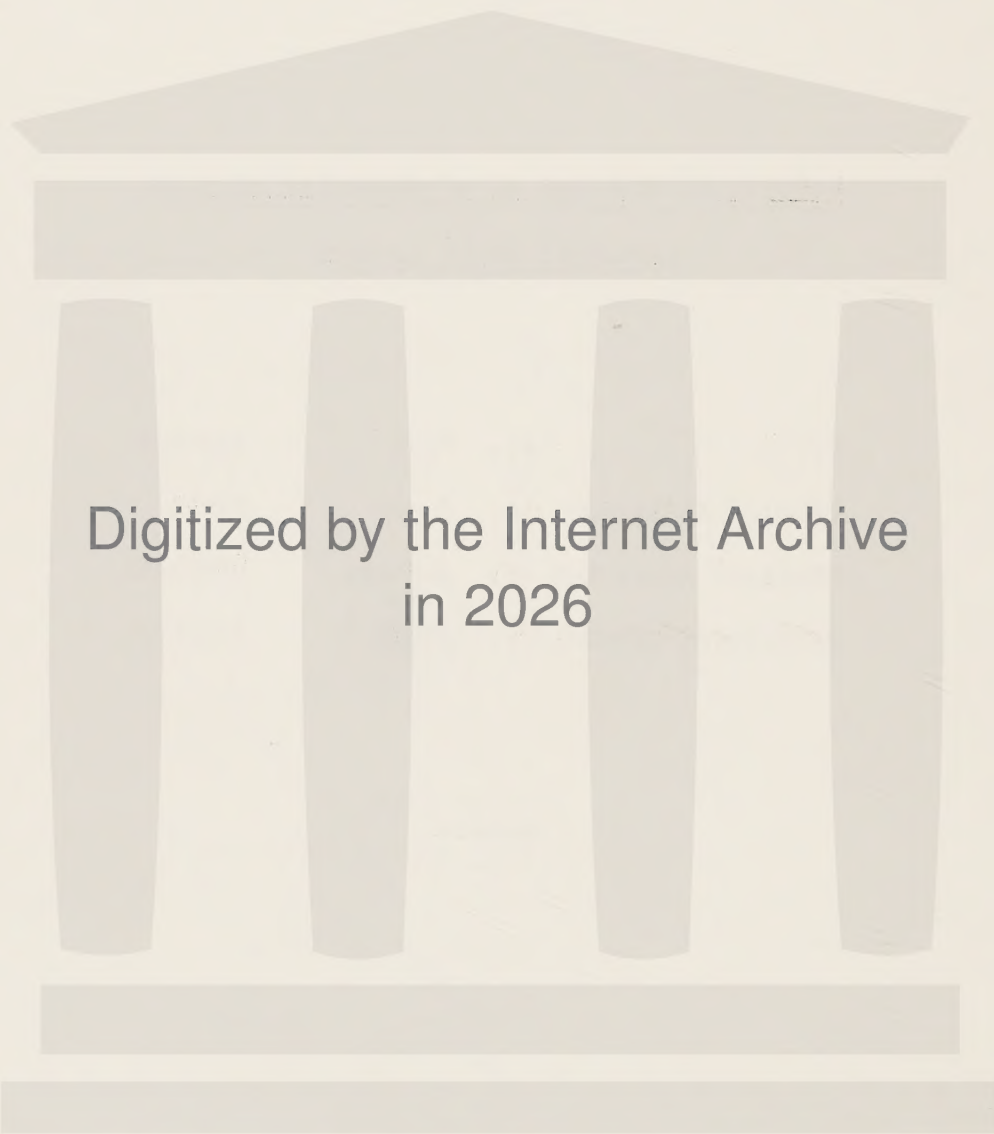
URBAIN MARIUS A. COFFI
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE DAKAR
N° 14-20 Mars 1973 à ABOMEY (Benin)

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DAKAR

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN	Pr. Marc	SANKALE
PREMIER ASSESSEUR	Pr. Oumar	SYLLA
DEUXIEME ASSESSEUR	Pr. Jacques	DEMAILLE
SECRETAIRE GENERAL	Mr. André	BAILLEUL

-0-0-0-



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546620_0012

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE

1972 - 1973

PROFESSEURS

M. Henri	COLLOMB	Psychiatrie
M. Paul	CORREA	Obstétrique
M. Vincent	DAN	Pédiatrie
M. Jacques	DEMAILLE	Biochimie
M. François	DIENG	Médecine Légale
M. Biram	DIOP	Clinique Médicale
M. Alioune Badara	DIOUF	Clinique Chirurgicale
M. Jacques	LINHARD	Hématologie
M. André	MAZER	Physiologie
M. Cyprien	QUENUM	Anatomie Pathologique
M. Marc	SANKALE	Clinique Médicale
M. Henri	TOSSOU	Urologie
M. Mawufo Valentin	TOVOR	Pathologie Chirurgicale
M. Hervé de Lille de	Vanature	Hygiène

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. Bertène	JUMINER	Parasitologie
M. Paul	MENYE	Cancérologie

PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. Guy	GRAPPIN	Chirurgie Dentaire
M. Paul	GIRARD	Neurologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Claude	ARGENSON	Anatomie
M. André	BELLOSSI	Biophysique
Mme Monique	CASTETS	Bactériologie
M. Joseph	DIALLO	Ophtalmologie
M. Samba	DIALLO	Parasitologie
M. Ibrahima	DIOP MAR	Maladies Infectieuses
M. Michel	DUMAS	Neurologie
M. Ibrahima	FAYE	Dermatologie
M. Samba	GUEYE	Anesthésiologie
M. Papa	KOATE	Cardiologie
M. Jean Jacques	PAPY	Physiologie
M. Idrissa	POUYE	Orthopédie Traumatologie
M. Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
M. Gabriel	SENGHOR	Pédiatrie
M. Ahmédou	SOW	Médecine Interne
M. Georges	SOURDILLE	Ophtalmologie
M. Georges	SPAY	Chirurgie
M. René	ZINSOU	Obstétrique

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M. Philippe	ANTHONIOZ	Histologie
M. Babacar	DIOP	Psychiatrie
M. Lamine	DIOP	O. R. L.
M. Ibrahima	SECK	Biochimie

PROFESSEUR 2° GRADE

M. Jean	BARNAUD	Chirurgie Dentaire
---------	---------	--------------------

CHEFS DE TRAVAUX

M. Jacques	ARNOLD	Histologie
Mme Georgette	DIEBOLT	Hématologie
M. Papa Demba	N'DIAYE	Anatomie Pathologique
M. René	N'DOYE	Biophysique
M. Samba	DIOP	Médecine Préventive
Mme Yvette	VEZARD	Bactériologie
M. Abdoul Biram	WANE	Biochimie

ASSISTANTS DE FACULTE

ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Antoine	ABONDO	Anatomie Pathologique
M. Souleymane	BASSABI	Ophthalmologie
M. Fadel	DIADHIOU	Obstétrique
M. Pierre	DRUILHE	Parasitologie
M. Mohamadou	FALL	Pédiatrie
M. Joseph	LAUROY	Obstétrique
M. Jean-Pierre	MARCHAND	Dermatologie
M. Aristide	MENSAH	Urologie
M. Henri	RUSCHER	Clinique Médicale
M. Abdou Rahmane	SOW	Maladies Infectieuses
M. Lamino Moussa	SOW	Pathologie Chirurgicale
M. Papa	TOURE	Chirurgie

ATTACHES DE FACULTE - ASSISTANTS DE

SCIENCES FONDAMENTALES

M. Lamine	DIAKHATE	Histologie
Mme Madeleine	DUCLOS	Biophysique
M. Christian	RACCURT	Parasitologie
M. André	REYNAUD	Chirurgie Dentaire
M. Abibou	SAMB	Bactériologie
M. Sadio	SYLLA	Anatomie
M. Abdou Aziz	THIAM	Biochimie Médicale
Mme Fatou	TOURE	Physiologie
M. Ibra Mamadou	WANE	Physiologie
Mme Conception	STIEVENARD	Psychologie
Mme Renée	N'DIAYE	Chirurgie Dentaire

ATTACHES-CHEFS DE CLINIQUE

M. Oumar	BAO	Clinique Médicale
M. Djimathie	COLY	Clinique Médicale
Mme Dorothée	de MEDEIROS	Hygiène et Santé Publique
M. Saliou	DIA	Psychiâtrie
M. Adrien	DIOP	Chirurgie
M. Papa Massal	DIOP	Obstétrique
M. Abdou Rahmane	KANE	Pneumophtisiologie
M. Seydouba	KONATE	Neurologie
Mme Monique	LEFEVBRE PESCHER	Clinique Médicale
M. Ibrahima	NIANG	Pédiâtrie
M. M'Baye	N'DOYE	Electro-Radiologie
M. Gérard	TOURAME	Psychiâtrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

1972 - 1973

PROFESSEURS

M. Humbert	GIGNO-BARBER	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Jacques	JOSSELIN	Biochimie Pharmaceutique
M. Joseph	KERHARD	Botanique et Pharmacognosie
M. Oumar	SYLLA	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Georges	GRAS	Toxicologie
M. Henri	PINATEL	Chimie Analytique

CHARGE D'ENSEIGNEMENT

M. François	FAURAN	Physique
-------------	--------	----------

MAITRE-ASSISTANT

Mme Paulette	GIGNO-BARBER	Pharmacodynamie
--------------	--------------	-----------------

CHEF DE TRAVAUX

Mlle Urbane	TANGUY	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
-------------	--------	---

ASSISTANTS DELEGUES DANS LES FONCTIONS DECHEFS DE TRAVAUX

Mme Elisabeth	DUTRUGE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Marie José	FAURAN	Physique
M. Guy	MAYNART	Botanique
Mme Arlette	QUENUM	Zoologie
Mlle Catherine	PELLISSIER	Chimie Analytique

ASSISTANTS

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Organique
Mme Suzanne	KARAM	Pharmacie Galénique
Mme Aïssatou	LY	Pharmacodynamie
Mme Janine	MUNDAIN	Chimie Analytique et Toxicologie
Mme Anne	TOURAME	Biochimie Pharmaceutique
M. Mohamed	BANGOURA	Chimie Organique
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique

"Par délibération la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation".

A MON PERE ET A MA MERE

modeste témoignage de ma
reconnaissance infinie et.
de mon immense affection.

A MES AINES, ANNE-MARIE ET ALAIN

in memoriam.

A MES FRERES ET SOEURS

que j'unis dans une même
et profonde affection.

AU DOCTEUR D. MARTIN ET SA FEMME

AU DOCTEUR P. GBEZO ET SA FEMME

AU DOCTEUR F. GNACADJA ET SA FEMME

pour les précieux conseils qu'ils
m'ont prodigués et le réconfort de
l'attachement qu'ils m'ont exprimé
au cours de mes études.

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

A MES CAMARADES D'UNIVERSITE.

A TOUS MES AMIS

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur H. TOSSOU,

qui non seulement nous a inspiré le sujet de cette thèse, mais encore nous a guidé avec un soin attentif dans sa réalisation, et nous a fait le grand honneur de la présider.

Il nous a réservé durant dix-huit mois dans son service, un accueil généreux et paternel.

L'aisance de son enseignement théorique et pratique, sa courtoisie et sa simplicité nous ont toujours séduit.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur C. QUENUM,

qui nous a initié à l'Anatomie Pathologique. Il nous a émerveillé par sa pondération, son art de nous familiariser par un enseignement clair et précis, avec une discipline difficile.

En hommages respectueux et en remerciement de la bienveillance qu'il nous a témoignée en acceptant de juger notre thèse.

Monsieur le Professeur J. JOSSELIN,

qui nous a témoigné une amabilité et une bienveillance constantes.

Nous lui devons la réalisation et l'interprétation de l'analyse chimique de nos échantillons de calculs.

Qu'il nous soit permis de lui adresser nos vifs remerciements pour avoir bien voulu siéger dans ce jury.

Monsieur le Professeur Agrégé A. M. SOW,

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe et qui a guidé nos premiers pas sur la voie de la pathologie médicale.

En reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné et pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée.

A NOS MAITRES de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de DAKAR.

A NOS MAITRES des Hôpitaux de Dakar.

AU DOCTEUR A. MENSAH

Dont nous avons pu admirer le
dévouement et l'inlassable ac-
tivité.

Il nous a guidé et éclairé dans
l'élaboration de ce travail.

Nous le prions de trouver ici l'ex-
pression de notre gratitude.

A TOUT LE PERSONNEL de la Clinique Urologique
de l'Hôpital Aristide Le Dantec.

AU PERSONNEL du Laboratoire Central de Biochimie
de l'Hôpital Aristide Le Dantec, et
particulièrement à Monsieur JACKSON
pour sa grande gentillesse et la col-
laboration efficace qu'il nous a apportée.

AU PERSONNEL de la Bibliothèque Universitaire de Dakar,
En remerciement pour sa précieuse aide.

A TOUS CEUX qui ont participé de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La maladie lithogène présente parmi ses multiples caractéristiques, celles de n'affecter que certains viscères que représentent les glandes salivaires, les voies biliaires, le pancréas, l'intestin et les voies excrétrices urinaires. Entre tous ces organes qui constituent des sites électifs pour la précipitation calculeuse, la localisation urinaire apparaît comme la plus fréquente, celle dont nous possédons la meilleure connaissance clinique. Par contre, les problèmes étio-pathogéniques qu'elle pose sont ceux qui le plus souvent échappent à notre compréhension et apparaissent comme les plus controversés.

Nous ne voudrions en donner pour exemple que le problème de l'influence raciale dans la survenue de l'urolithiase, et qui a fait passer au yeux de nombreux auteurs cette affection pour pratiquement inconnue chez le Noir. Que celui-ci soit originaire des Etats-Unis, d'Afrique du Sud ou d'Afrique Noire, il n'est pas rare en effet de relever dans les diverses publications qui lui sont consacrées, cette notion devenue classique dans la littérature.

AUX ETATS-UNIS.

DAY en 1920 rapportait en 5 ans de 1916 à 1920 au General Hospital de Louisville, une fréquence des lithiases de trois fois supérieure chez le blanc que chez le noir, et la comparait à un rapport similaire de trois contre un trouvé par MATAS de 1884 à 1894 au Charity Hospital de la Nouvelle-Orléans.

HOLMES et COPLAN en 1930 signalaient une faible tendance à la formation de calculs dans la race noire, pour n'avoir observé en 5 ans qu'un cas de lithiase urinaire chez le Noir au James M. Jackson Memorial Hospital de Miami, en Floride.

JOLY en 1934 se déclarait frappé par l'immunité dont jouissait le Noir vis-à-vis des lithiases.

HINMAN en 1935 soutenait la même opinion dans son ouvrage "Principles and Practice of Urology" en insistant sur la similitude qui caractérise les mauvaises conditions de vie et de nutrition chez le Noir et celles habituellement rencontrées dans les régions à calculs de l'Inde, de la Mésopotamie et du Sud de la Chine.

REASER en 1935 estimait que la lithiase était rare, car sur 5900 autopsies pratiquées au St-Elizabeth's Hospital de Washington, il avait découvert 70 cas de calculs urinaires dont 14 seulement chez des Noirs.

CARY en 1937 observait dans la zone semi-atlantique des Etats-Unis, une incidence lithiasique 3 1/2 à 5 fois plus élevée chez le Blanc que chez le Noir.

EZICKSON en 1944 soulignait la rareté de l'affection chez les Noirs dont 4 seulement en étaient atteints sur une série de 145 cas étudiés par l'auteur.

QUINLAND en 1945 regroupait en 22 ans chez le Noir, 33 cas d'urolithiase à partir de 1019 autopsies et 14900 observations au George W. Hubbard Hospital de Nashville.

Enfin DODSON et CLARK en 1946 discutaient de l'immunisation particulière du Noir Américain contre les calculs des voies urinaires.

EN AFRIQUE DU SUD.

L'unanimité sur la rareté de la maladie lithiasique dans la race noire est également faite par de nombreux chercheurs, qu'il s'agisse :

1) de WISE et KARK qui en 1961, citant les travaux de Mc CARRISON, ORENSTEIN, VERMOOTEN, LOPIS et KAPLAN - MUSKAT, rapportaient eux-mêmes une fréquence de calculs égale à 0,0014 % chez des hospitalisés noirs ;

2) de COETZEE qui en 1963, publiait 21 cas de lithiases observés en 8 ans chez les Noirs sud-Africains du Natal ;

3) de MODLIN qui en 1967, au Cap, faisait état de l'extrême rareté de cette maladie chez les Bantous.

CAS DES AFRICAINS TRANSPLANTES.

Les auteurs européens qui les ont étudiés ne sont pas en reste par rapport à leurs homologues américains ou sud-africains, puisque leur conclusions abondent dans le même sens : TEYSSANDIER, traitant en 1956 du pouvoir lithogène de la bilharziose, incriminait un facteur racial qui protégerait le Noir contre la lithiase ; CHATELAIN et BITKER en 1968, COTTET en 1970, écrivaient dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale que les calculs urinaires étaient très rares chez le Noir.

Cette conception que les auteurs américains, sud-africains et européens se faisaient de l'urolithiase du Noir s'appuyait le plus souvent sur la notion d'une immunité raciale naturelle, ou d'une plus grande efficacité du pouvoir protecteur des colloïdes urinaires chez le Noir que chez le Blanc. Cependant, dès 1946, d'autres explications étaient avancées, en particulier par DODSON et CLARK. Ces deux auteurs soulignaient en effet la répugnance généralement manifestée par le Noir à demander l'aide du médecin en cas de souffrance; ils rapportaient en outre une suggestion intéressante de DAKIN selon laquelle, avec, le temps et avec de meilleures explorations, la fréquence des cas de lithiase dépistés chez le Noir américain irait en croissant.

Pourquoi n'en serait-il pas alors de même chez le Noir Africain ?

EN AFRIQUE NOIRE.

Les publications concernant la lithiase du Noir sont encore rares en Afrique Occidentale, Centrale et Orientale, mais toutes semblent vouloir exprimer et à juste titre un avis contraire sur la réputation acquise par cette maladie chez le Noir américain ou Sud-Africain ; ou tout au moins ont-elles le mérite de souligner la profonde discordance qui caractérise les statistiques dont elles font état.

HORNER W. H. et HORNER M. C. en 1952 exprimaient leur surprise devant le grand nombre de lithiases observées en 7 ans chez le Noir Africain du Congo ex-Belge alors qu'en Afrique du Sud et aux Etats-Unis cette affection était considérée comme rare.

QUENU L. avait la même impression en rapportant en 1966, 20 cas de lithiase du Noir congolais colligés entre 1957 et 1963 par DIOMI aux Cliniques Universitaires de Lovanium.

FAIN et FALAISE en 1957 rapportaient les cas de 40 enfants lithiasiques observés au Ruanda-Urundi.

En 1963, CARAYON et GRUET rappelaient la fin du monopole que détenait la race blanche en matière de lithiase urinaire, depuis les travaux de MAKAR en Egypte, de HUARD au Viet-Nam, de RACHOU au Laos et de nombreux autres chercheurs indiens, chinois, ou japonais ; dans le même article ces deux auteurs

soulignaient la grande fréquence de cette affection à Madagascar (20 cas annuels de lithiase vésicale sur 1000 interventions pratiquées à l'Hôpital Principal de Majunga) et son incidence moins élevée à Dakar (22 cas opérés entre 1955 et 1959, à l'Hôpital Principal de cette ville).

En 1966, PERQUIS et coll. publiaient 56 cas de lithiases urinaires réunis en 2 ans dans les centres hospitaliers de Brazzaville, Libreville, Ouagadougou et de Tananarive.

En 1969, une série plus homogène de 100 autres cas, colligés en 4 ans à l'Hôpital de Brazzaville, faisait l'objet d'une étude par ces mêmes auteurs.

Plus récemment, CHABAL et coll. présentaient en 1972 un article sur 45 cas de lithiase chez l'enfant observés de 1965 à 1971 dans leur service de Chirurgie Infantile à l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

Notre intention, à travers cette longue énumération d'enquêtes, est de montrer que la pathologie lithiasique chez le Noir n'est pas aussi exceptionnelle que la littérature américaine ou Sud-africaine le fait croire. Plus éloquente nous paraît la progression numérique, au fil des années, des cas publiés en Afrique Noire ; aussi ne doutons-nous pas que cette gradation puisse se poursuivre et aboutir un jour à une révision complète des classiques conceptions américaines ou Sud-Africaines précitées, tout au moins lorsqu'il s'agira de les appliquer au Noir Africain de nos régions.

C'est donc dans cette perspective que se situe le présent travail que nous avons pu, avec la bienveillance du Professeur H. TOSSOU, réaliser à la Clinique Urologique de l'Hôpital Aristide Le Dantec de DAKAR. Il traduit notre modeste contribution qui cependant, exclut de notre part, toute prétention d'édifier de nouvelles théories sur la lithogénèse. Nous nous proposons simplement de livrer nos impressions sur la lithiase urinaire telle que nous l'avons observée chez le Noir Africain dans le Service du Professeur TOSSOU.

Mais avant d'aborder l'étude statistique de cette affection, il nous paraît nécessaire d'en faire un rappel historique et physio-pathologique.

CHAPITRE II

CONSIDERATIONS GENERALES

CONSIDERATIONS GENERALES

I - DEFINITION

La lithiase urinaire est une affection caractérisée par la présence dans les voies urinaires excrétrices (depuis les cavités pyélocalicielles jusqu'à l'urèthre) de concrétions pierreuses encore appelées calculs : ceux-ci sont formés par la précipitation des substances habituellement dissoutes dans l'urine:: phosphates calciques ou ammoniaco-magnésiens, oxalates, acide urique ou urates, et plus rarement carbonates, cystine et xanthine.

II - HISTORIQUE

La lithiase urinaire est une des plus vieilles maladies du genre humain, dont la connaissance remonte à la plus haute antiquité. Le premier spécimen datant d'au moins 5000 ans, fut découvert chez un jeune égyptien de 15 ans par ELLIOT SMITH, après 9000 autopsies pratiquées sur des momies.

Si aucune allusion n'est faite à la lithiase urinaire dans un papyrus médical datant du XVe siècle avant J.-C. et dont nous devons la découverte à Georges Ebers, nous en retrouvons par contre les premiers principes thérapeutiques dans les écrits chinois, hindous et de divers autres peuples orientaux de l'époque : de nombreuses recettes y sont mises à contribution pour guérir des calculs, depuis l'urine de brebis et l'acupuncture jusqu'aux opérations de lithotomie sus-pubienne dont les Hindous étaient les initiateurs 1500 ans au moins avant les Européens.

Faire l'Histoire de la maladie lithiasique revient en effet à faire celui des progrès thérapeutiques qui l'ont marquée, et plus précisément de la taille vésicale. Cette pratique chirurgicale était connue depuis des temps très anciens puisque Hippocrate y faisait déjà allusion dans un passage de son fameux serment : "Je ne pratiquerai pas l'opération de la taille, y est-il dit ; je la laisserai aux gens qui s'en occupent".

Toute l'ère qui suivit, et jusqu'au XVIII^e siècle, fut celle des chirurgiens ambulants qui opéraient la majorité des calculs, mais ces siècles furent aussi marqués par l'invention d'instruments nouveaux et l'amélioration des techniques opératoires. A ces découvertes sont attachés de grands noms comme ceux, pour n'en citer que quelques-uns, de Jean des Romaines qui inventa le "grand appareil", de la famille Collot qui conserva le monopole de la taille durant des siècles, de Jacques de Beaulieu dit Frère Jacques qui inventa la "taille latéralisée", de Morand qui vulgarisa en France la technique du "haut appareil" ou "taille hypogastrique"....

Mais il est aussi d'autres célébrités qui, celles-là, ont marqué de leurs noms la lithiase urinaire pour en avoir été les victimes. Parmi ces personnages historiques, nous retiendrons surtout Cromwell, Bacon, Louis XIV, George IV, Napoléon, Pierre Le Grand, Montaigne, Newton,.... qui ont souffert de cette uropathie.

Avant de clore ce chapitre, il nous a paru intéressant d'évoquer les aspects dits historiques de l'urolithiase, dont certaines caractéristiques (âge et sexe des malades, fréquence, topographie et nature chimique des calculs) se sont modifiées au cours des siècles, dans certaines régions du globe, si ça n'a été la disparition pure et simple de la maladie elle-même. Sur la base des conditions socio-économiques et nutritionnelles qui caractérisent les régions d'endémie lithiasique, et de la corrélation étroite qui existe entre l'amélioration de ces conditions et les changements d'aspect (ou la disparition) de la lithiase, des théories physio-pathologiques ont été édifiées pour valoriser le rôle de l'environnement et des facteurs nutritionnels dans la lithogénèse.

III - MATERIEL D'ETUDES

Notre expérience sur l'urolithiase du Noir, rapportée dans ce travail, est fondée sur des cas cliniques observés à la Clinique Urologique de l'Hôpital Aristide Le Dantec (service du Professeur H. TOSSOU).

Le matériel clinique :

Il est constitué par 123 cas de lithiase urinaire observés de 1960 à 1972 inclus, chez des patients de sexe masculin et âgés, dans leur quasi totalité de plus de 14 ans. Il ne s'agit là que d'une fraction de l'ensemble des cas

enregistrés durant cette même période.

En effet, devant la difficulté de reconstituer des dossiers complets, nous avons été contraints d'opérer la sélection de nos cas sur une aussi longue période (13 ans), guidés par le seul souci de trouver dans les observations ainsi choisies, le plus grand nombre possible d'éléments épidémiologiques et cliniques susceptibles de faire l'objet d'une exploitation statistique.

Le tableau n° 1 illustre la répartition annuelle des 123 cas qui composent notre série.

TABLEAU N° 1

Matériel d'études (distribution annuelle des 123 cas)

ANNEE	Nbre de cas	ANNEE	Nbre de cas
1960	1	1967	7
1961	0	1968	13
1962	1	1969	14
1963	8	1970	22
1964	4	1971	14
1965	8	1972	19
1966	12	TOTAL	123 cas

Nous voyons que par ses particularités notre échantillonnage ne se prête pas à l'étude de deux éléments épidémiologiques abordés dans ce travail : la fréquence et le sexe, pour lesquels nous nous dispenserons donc, exceptionnellement, d'avoir recours à ce matériel clinique.

CHAPITRE III

PHYSIOPATHOLOGIE

PHYSIOPATHOLOGIE

C'est la partie la moins bien connue de la pathologie lithiasique, en raison de la multiplicité et de la complexité des facteurs mis en jeu. Notre intention ici, n'est pas de les discuter mais seulement d'en faire le rappel. Avant d'entreprendre cette revue, il convient de préciser de quoi sont faits les calculs urinaires et où naissent-ils.

NATURE DES CALCULS

La combinaison des classiques méthodes chimiques et des techniques physiques d'étude (microscope à lumière polarisée, diffraction aux rayons X) en a permis la connaissance intime.

Tous les calculs sont presque toujours composés de deux parties : une matrice protéique sur laquelle sont fixés des cristaux de nature diverse.

II - LA MATRICE PROTEIQUE

Formée pour 64 % de mucoprotéines et pour le reste d'eau, d'hexosamine et de sucres, elle diffère de la substance fondamentale osseuse par l'absence dans cette matrice de collagène donc d'hydroxyproline (BOYCE).

Son analyse immuno-électrophorétique révèle la présence d'une macromolécule de poids moléculaire plus faible, mais de solubilité supérieure à celle identifiée en quantités plus importantes dans les urines et le rein des lithiasiques. De même, on y retrouve du sérum-albumine, des alphaglobulines et de l'uromucoïde également présents chez les lithiasiques.

L'unanimité n'est pas faite sur la signification de certains de ces constituants. KEUTEL fait jouer un rôle fondamental à l'uromucoïde dans la calculogénèse, alors que BOYCE et KING expriment un avis contraire.

La matrice elle-même ne serait pas indispensable à la précipitation lithiasique selon LYON et VERMEULEN, du moins expérimentalement et dans la variété oxalique.

II - LES CRISTAUX

calculogénèse qui ont à nouveau donné un regain d'intérêt à cette théorie papillaire : l'intoxication à l'oxamide, à l'éthylène-glycol, ou un régime carencé en pyridoxine provoquaient chez le rat, l'apparition de cristaux d'oxalates sur les papilles rénales.

A cette première phase de sursaturation en cristalloïdes qui a vu naître les microcristaux, va succéder une seconde phase de croissance du calcul où le rôle de la stase sera déterminant : l'embryon de calcul, s'il n'est pas excrété, restera appendu à la papille et se mettra à grossir, même pour des concentrations normales de l'urine ; ultérieurement sa fragmentation éventuelle formera de nouveaux noyaux de cristallisation.

PATHOGENIE DE LA LITHIASÉ

Deux sortes de mécanismes physiopathologiques participent à la formation du calcul :

- l'hyperconcentration des substances dissoutes dans l'urine ;
- la modification des propriétés solvantes de l'urine aboutissant à la précipitation de ces substances.

I. - L'AUGMENTATION DE LA CONCENTRATION EN CRISTALLOIDES URINAIRES.

Elle peut provenir :

- soit d'une oligurie par insuffisance de l'apport hydrique ou déperdition aqueuse importante (sudation) ;
- soit d'une augmentation du débit des cristalloïdes urinaires, laquelle reconnaît trois origines : un excès d'apport alimentaire ou thérapeutique, une synthèse métabolique accrue, une fuite rénale par trouble de la réabsorption tubulaire peuvent en effet expliquer la présence en excès dans l'urine de substances précipitables variées qui sont le calcium, l'acide urique, l'oxalate, la cystine, la xanthine et l'ammoniaque.

A - Les lithiases par hypercalciurie

Définie par une excrétion urinaire quotidienne de calcium supérieure à 300 mg chez l'homme et à 250 mg chez la femme en régime normocalcique, l'hypercalciurie est un signe fréquent des lithiases calciques : 30 à 50 % selon les

statistiques de HODGKINSON et PYRAH et de COTTET.

Cette anomalie s'observe dans diverses circonstances étiologiques (ostéolyses, hyperabsorptions intestinales, tubulopathies congénitales ou acquises), mais dans 75 à 80 % des cas, aucune cause ne lui est retrouvée.

1 - L'HYPERCALCIURIE DES OSTÉOLYSES.

a) - L'hyperparathyroïdie :

MURISASCO estime qu'elle est plus souvent le fait des adénomes parathyroïdiens (87,5 % des cas) que des cancers de la glande. Les lithiases y sont souvent révélatrices, bilatérales et récidivantes ; leur fréquence d'association à la tumeur parathyroïdienne est de l'ordre de 12 à 15 % selon BLACK et COPE.

b) - L'ostéolyse d'immobilisation :

Depuis les travaux de HOWARD, DIETRICK et FREEMAN on sait que l'hypercalciurie observée au cours des décubitus prolongés provient d'une mobilisation du calcium osseux.

Les deux grandes causes d'immobilisation sont les paraplégies où, de l'avis de BITKER, le rôle lithogène de l'hypercalciurie serait d'une importance égale à celui de la stase et de l'infection et les fractures que SWARTZ tient pour responsable de 50 % de l'hypercalciurie éventuellement observée.

c) - L'ostéolyse peut aussi se voir dans certaines endocrinopathies (syndrome de Cushing, dont on rapproche les corticothérapies prolongées), et dans les ostéopathies malignes (Myélome multiple, cancers secondaires des os).

2 - L'HYPERCALCIURIE DES HYPERABSORPTIONS INTESTINALES.

Elle groupe des faits divers : excès d'apport calcique alimentaire (laitages) ou médiamenteux (rôle des alcalins dans l'apparition du syndrome de Burnett, intoxication par la vitamine D), Sarcoïdose de Besnier-Boeck-Schaumann, Myxoedème.

3 - L'HYPERCALCIURIE DES TUBULOPATHIES CONGÉNITALES OU ACQUISES.

Dans les formes acquises des acidoses tubulaires secondaires, la respon-

sabilité de certains produits médicamenteux en cures prolongées a été parfois incriminée : acétazolamide, amphotéricine B....

4 - L'HYPERCALCIURIE IDIOPATHIQUE.

C'est l'étiologie la plus fréquemment retenue, après élimination soigneuse de toutes les autres causes précitées. Mais en fait, de l'avis de MILHAUD elle serait toujours symptomatique, soit d'une hyperabsorption intestinale, soit d'une hyperostéolyse.

8 - Les lithiases uriques :

Elles sont beaucoup plus fréquentes dans les pays du Proche et d'Extrême-Orient (Chine, Inde...), qu'en Europe et aux Etats-Unis où leur fréquence est estimée à 5 - 10 % (PRIEN).

Cliniquement caractérisées par une fréquente élimination spontanée des calculs et un PH urinaire constamment acide, elles sont radiotransparentes dans les formes chimiques pures.

Sur le plan physiopathologique, l'hyperuricémie résulte soit d'une hyperuricémie, soit d'un défaut de réabsorption tubulaire de l'acide urique. Les circonstances étiologiques favorisant l'apparition de calculs uriques sont variées :

1 - LITHIASE URIQUE SECONDAIRE A UNE HYPERURICEMIE.

La lithiase complique les maladies métaboliques à transmission génétique (goutte primitive, syndrome de Lesch-Nyhan, Glycogénose du type I), les maladies myéloprolifératives, les traitements cytolytiques.

2 - LITHIASE URIQUE SANS HYPERURICEMIE ASSOCIEE.

Elle est déclenchée par les médicaments uricosuriques, les régimes riches en protéines et en purines, ou s'observe dans les troubles de réabsorption tubulaire de l'acide urique.

3 - LITHIASE URIQUE IDIOPATHIQUE.

Sporadique, transmise génétiquement, elle s'observe en l'absence d'hyperuricémie et d'hyperuricurie.

C - Les lithiases oxaliques :

La facilité de précipitation des cristaux d'oxalate explique la fréquence de leur présence au sein des calculs : 50 à 70 % des cas estime PRUNIER. Aussi, ARDAILLOU et MEYRIER proposent-ils de rechercher la cause de ces lithiases plutôt dans une hypercalciurie ou une perturbation de l'équilibre physico-chimique urinaire, que dans l'hyperoxalurie ; cette anomalie-ci ne se voit en effet que dans les oxaloses, affections rares dues à un défaut enzymatique spécifique (WILLIAMS, SMITH), et dont deux variétés ont été individualisées : l'oxalurie du type I ou acidurie glycolique, et du type II ou acidurie glycérique.

La réalité d'une hyperoxalurie d'origine alimentaire et pouvant se compliquer de lithiase est cependant admise par MUGLER qui incrimine alors les régimes trop riches en aliments oxalophores. De même on admet chez l'homme l'éventualité, rare il est vrai, de lithiase oxalique par intoxication à l'éthylène-glycol ou par carence en pyridoxine, comme chez le rat (PRIEN et coll.).

D - Les lithiases cystiniques :

Rares, elles sont toujours secondaires à l'hypercystinurie. Cette anomalie s'observe dans une tubulopathie congénitale caractérisée par un trouble de la réabsorption tubulaire de quatre acides aminés ; la cystine, la lysine, l'ornithine et l'arginine. Mais seule la cystine précipite en milieu acide. La chromatographie des amino-acides urinaires, les réactions de Brandt et de Sullivan en permettent le diagnostic.

E - Les lithiases xanthiques :

Elles sont également exceptionnelles. L'hyperxanthinurie peut être primitive dans les troubles métaboliques par défaut enzymatique congénital en xanthine-oxydase, ou secondaire, compliquant les traitements par l'allopurinol. Celui-ci agit en effet comme un puissant inhibiteur de la xanthine-oxydase.

III -- LES MODIFICATIONS DES PROPRIETES SOLVANTES DE L'URINE.

De nombreux facteurs sont susceptibles de modifier l'équilibre physico-chimique de l'urine. Le rôle du PH urinaire, de la stase, de l'infection et des facteurs solubilisants ou inhibiteurs est déterminant dans ce second type de mécanisme.

A - Le PH urinaire :

Ses variations sont provoquées par le régime (rôle acidifiant de l'alimentation carnée, alcalinisant des régimes végétariens), par les médicaments alcalins (bicarbonates) au acidifiants (acide phosphorique, chlorure d'ammonium), et aussi par l'infection (action alcalinisante des germes uréasiques produisant de l'ammoniaque à partir de l'urée urinaire).

Les conséquences de ces variations sont la précipitation des urates, de la cystine et de la xanthine à PH acide, des phosphates à PH alcalin et des oxalates à PH variable (ELLIOT, PRIEN). Une autre conséquence de l'acidification de l'urine est l'augmentation de l'excrétion calcique urinaire.

B. - La stase :

Elle favorise la formation des calculs, et à ce titre, MEYRIER la considère comme suffisante en tant que facteur lithogène, définissant ainsi les lithiases dites d'organe.

Elle assure en outre la perennité des lithiases par le biais de l'infection : la pullulation des germes protéolytiques, en alcalinisant le milieu urinaire, est en effet susceptible d'entraîner des dépôts phospho-ammoniac-magnésiens en couches successives autour des calculs déjà formés.

C - L'infection :

Son action est polyvalente puisqu'on l'incrimine :

- dans la perturbation de l'équilibre colloïdo-cristalloïdien (BUTT),
- dans la genèse des pyélonéphrites dont BIGGS et ROCHA ont souligné le caractère particulièrement lithogène ;
- dans la formation des plaques calcaires de Randall au niveau de la papille rénale, et dans celle des noyaux de cristallisation représentés par les leucocytes et les corps bactériens ;

- dans la formation de la matrice selon un processus immunologique auquel participent les endotoxines des bactéries intestinales (SENECA et coll.) ;
- dans le ralentissement du péristaltisme urétéral, source de stase ;
- dans l'élévation du PH urinaire et de ses conséquences (dépôts phosphatiques). A ce propos, BARNHOUSE pense que, à elle seule, l'infection peut suffire à la formation des calculs. Elle n'est cependant pas indispensable puisque, comme GUSTAFSSON et NORMAN l'ont montré, les rats "germ-free" peuvent développer des calculs, et les oxalates précipiter dans des urines non infectées.

Enfin, pour SUTHERLAND, c'est surtout dans les récurrences lithiasiques que l'infection représente un risque majeur.

D - Les facteurs solubilisants et inhibiteurs :

1 - La dilution de l'urine représente le premier de ces facteurs, par son intervention dans tous les phénomènes de solubilité.

Quant aux autres substances protectrices qui permettent l'état de sur-saturation des sels calciques, leur activité, connue depuis les travaux de THOMAS, BIRD et TOMITA, est illustrée par les expériences de HOWARD et THOMAS sur la calcification, par l'urine de sujets lithiasiques, du cartilage de rat ou de poulet rachitique.

2 - L'une d'elles, isolée par VERMEULEN, n'a pu être identifiée. De nature colloïdale, elle ne dialyse pas et solubilise le phosphate de calcium.

3 - D'autres, dialysables, que FLEISCH identifie aux pyrophosphates, solubilisent les sels calciques. Leur excrétion urinaire, plus faible chez le lithiasique que chez le sujet sain, est accrue par l'administration orale d'orthophosphates.

4 - La substance inhibitrice de calcification dans l'expérience de HOWARD serait un peptide dont la nature exacte n'est pas encore connue, et qui agirait spécifiquement sur la formation d'hydroxyapatite.

5 - Des complexes solubles peuvent aussi se former avec :

- a) - le magnésium qui, par compétition avec le calcium, chélate les oxalates en un sel soluble ; il potentialise également l'action inhibitrice du zinc ;
- b) - les constituants normaux de l'urine : urée, créatinine, sodium. Rappelons que ce dernier potentialise l'excrétion urinaire du calcium alors qu'un excès de chlorure de sodium inhibe la formation de calculs chez des agneaux soumis à un régime lithogène : c'est qu'en fait, d'après TUCKER, le chlore serait l'agent inhibiteur actif ;
- c) - les citrates dont la sécrétion est diminuée dans les carences en pyridoxine, ou bloquée par l'acétazolamide, rendant ainsi compte de l'action lithogène de ce dernier.
- d) - d'autres acides organiques (acides glycuronique, ascorbique) agissant sur la solubilité du carbonate et du phosphate de calcium ;
- e) - de nombreux oligo-éléments dont la plupart se comportent surtout comme des inhibiteurs de croissance vis-à-vis des cristaux phospho-calciques, qu'il s'agisse du zinc, puissant inhibiteur, du plomb, du manganèse, du cadmium, du cobalt, du chrome, ou encore du béryllium efficace à de très faibles concentrations.

6 - Les mucoprotéines urinaires :

Elles diffèrent de tous les facteurs précités par le caractère insoluble des complexes qu'elles forment. Ce sont des substances colloïdales avides de calcium, de nature mucopolysaccharidiques, et dont une présence constante sous forme d'uromucoïdes a été notée dans la matrice des calculs.

MEYER et LAGRUE rappellent le modèle expérimental qui a permis de décomposer leur mécanisme d'action : sous l'action d'un toxique il se produit une augmentation de la substance fondamentale (riche en mucopolysaccharides) qui entraîne après sursaturation, une précipitation des mucoprotéines dans l'urine, avec dépôts de calcium sur ces noyaux précipités. Ces mucoprotéines sont considérées par les deux auteurs, comme un facteur obligatoire local dans la lithogénèse.

La présence des mucoprotéines dans le sang et les urines, l'accroissement parallèle de leurs taux sérique et urinaire dans certaines variétés lithiasiques (uriques et oxalo-uriques) ont été démontrés dans les travaux de THOMAS et coll.

Trouvant une mucoprotéïnémie et une mucoprotéïnurie normales dans les lithiases oxaliques et uriques de stase, alors qu'elles sont augmentées non seulement dans les autres variétés chimiques, mais aussi dans diverses affections non lithogènes (interventions chirurgicales, pyrexies aiguës, fatigue, cancers,...), ces auteurs estiment que, plutôt qu'une cause de lithiase, l'hypermucoprotéïnurie en serait une conséquence et traduirait la réponse de l'organisme à certaines agressions.

7 - Plus que ces mucoprotéïnes, d'autres substances urinaires, également non dialysables, mais celles-là douées d'un pouvoir protecteur, et de ce fait communément appelées colloïdes protecteurs ou colloïdes urinaires, ont suscité un grand intérêt chez de nombreux auteurs. Elles empêcheraient la précipitation des cristalloïdes par un mécanisme d'adsorption.

VERDALLE rappelle que leur notion remonte aux expérimentations de LICHTWITZ sur l'or colloïdal. Dès lors, l'influence des colloïdes protecteurs avait connu une grande vogue.

De 1952 à 1954, BUTT et coll. en ont étudié les propriétés solubilisantes vis-à-vis des cristalloïdes urinaires. C'est ainsi qu'ils avaient découvert que l'urine des Noirs contenait à l'ultramicroscope un plus grand nombre de particules colloïdales et avait une tension superficielle plus faible que dans la race blanche. De plus, la courbe de migration électrophorétique observée dans les urines de lithiasiques ne l'était pas chez le Noir. C'est sur ces constatations que BUTT a alors émis l'hypothèse d'un plus grand pouvoir protecteur des colloïdes urinaires chez le Noir, pour expliquer la "rareté" des lithiases dans cette race.

L'origine des colloïdes urinaires, estiment certains auteurs, pourraient être recherchée dans les fragments d'un film protecteur qui tapisserait la muqueuse des voies excrétrices. Quant à leur nature exacte, de nombreuses substances ont été évoquées, notamment la mucine, les mucoprotéïnes et les acides nucléique, hyaluronique (BUTT) et chondroïtine sulfurique.

L'hypothèse de BUTT n'a cependant pas rallié tous les suffrages parce que d'une part les urines artificielles n'ont pas besoin de l'intervention des colloïdes pour solubiliser des quantités importantes de sels, et que d'autre part, le traitement préventif des lithiases, suggéré par BUTT et visant à

accroître l'excrétion des colloïdes urinaires par l'administration de hyaluronidase, n'a donné que des résultats médiocres et controversés.

Ceci explique que l'intérêt des colloïdes protecteurs se trouve actuellement très discuté.

AUTRES FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES.

I - LES FACTEURS NUTRITIONNELS :

La plupart d'entre eux ont déjà été entrevus dans les paragraphes précédents.

Comme nous y avons également fait allusion dans le chapitre sur l'histoire, la responsabilité de ces facteurs nutritionnels avait été suggérée à PRIEN et GERSHOFF par l'évolution parallèle dans le temps et dans l'espace, des caractères clinico-épidémiologiques des lithiases endémiques et du niveau de développement socio-économique dans la plupart de ces zones d'endémie. Celles-ci avaient été parfaitement délimitées grâce aux publications de certains auteurs qui y avaient effectué des recherches, qu'il s'agisse de THOMPSON en Chine de NOBLE en Thaïlande, de MCCARRISON en Inde, de ECKSTEIN en Turquie....

Les facteurs souvent incriminés sont vitaminiques, toxiques ou liés à la nature du régime.

A - Les facteurs vitaminiques :

1 - La carence en vitamine A :

Son rôle lithogène fut constaté en 1917 par OSBORNE et MENDEL chez des rats carencés, et depuis, les travaux de MCCARRISON, de FUJIMARI et de HIGGINS en ont précisé le mécanisme, lequel rappelle le rôle des corps étrangers dans la lithogénèse : il y a kératinisation de l'épithélium urinaire dont les cellules de desquamation forment des centres de cristallisation.

2 - La carence en vitamine B6 :

PRIEN et coll. expliquent les calculs d'oxalate apparus chez des rats carencés en pyridoxine, par l'excrétion accrue de l'oxalate urinaire et la baisse des citrates urinaires.

B - Les toxiques alimentaires :

Leur présence n'a été que supposée, mais non démontrée, par BASSMORE dans les plantes forestières couramment consommées en zones rurales Thaïlandaises, par ANDERSEN dans les grains végétaux appréciés en Inde et dont la forte concentration en acide phytique et en phytase pourrait déterminer une carence calcique avec hyperparathyroïdie réactionnelle, par Mc CANCE et WIDDOWSON dans les farines du pain consommé en Grande-Bretagne au cours des siècles passés.

C - La nature du régime :

1 - Le régime carné :

DESGREZ et coll. insistent sur l'influence néfaste qu'il exerce, dans les lithiases calciques, sur la calciurie, la phosphaturie, les sulfates urinaires, l'ammoniurie et le déséquilibre du rapport Ca/Mg, lesquels subissent tous un accroissement parallèle à celui de l'urée urinaire.

2 - Les céréales :

En raison de leur consommation excessive dans les régions d'endémie lithiasique, JOLY, MCCARRISON et ANDERSEN les avaient considérées comme très suspectes.

3 - Les aliments riches en acide oxalique (plus de 1 %) :

L'oseille, la rhubarbe, les épinards, le chocolat, réputés oxalophores, sont, de l'avis de MUGLER, responsables des hyperoxaluries d'origine exogène.

4 - Le déséquilibre des régimes hyperglucidiques :

Incriminé par de nombreux auteurs dont ANH au Viet-Nam, CARAYON et GRUET en Afrique Noire Francophone et à Madagascar, il serait à l'origine de processus oxaligène que LOEPER explique par la combustion imparfaite des glucides, parfois à la faveur de certains troubles métaboliques.

III - L'HEREDITE.

L'influence de la prédisposition familiale à la lithiase se manifeste préférentiellement dans les formes de lithiase compliquant les affections métaboliques à transmission génétique (cystinuries, xanthinuries), mais aussi dans certaines variétés chimiques moins rares : c'est le cas par exemple des calculs d'acide urique, étudié par ATSMON en Israël. Quant aux calculs calciques, l'incidence familiale varie, chez l'homme, de 7,6 à 20 % selon les auteurs (BIGGS et coll., GRAM, MCGEOWN).

III - LES HORMONES.

Leur influence pourrait déjà, abstraction faite des facteurs (anatomique) de stase plus fréquents chez l'homme, être cliniquement pressentie sur la prédominance masculine universellement reconnue des lithiases, quelle que soit leur variété chimique. Ces constatations cliniques sont à rapprocher des observations expérimentales de TARNET et coll. concernant les effets de la masculinisation et de la féminisation sur l'apparition de la lithiase oxalique chez le rat. Ces auteurs estiment toutefois que la prédisposition à la maladie lithiasique est liée au sexe et exclut toute participation des sécrétions gonadiques.

En revanche, plus manifeste semble le rôle joué par les hormones, notamment celles d'origine surrénalienne, dans l'apparition des lithiases compliquant la maladie de Cushing ou les corticothérapies au long cours (MCDONALD).

Certains auteurs évoquent l'existence d'une relation entre la lithogénèse et des stressés dans le mécanisme desquels sont impliquées les hormones hypophysaires (ACTH) et surrénaliennes (catécholamines et corticostéroïdes).

Selon LEHMANN, la prévalence en Israël des lithiases chez les nouveaux immigrants, s'explique par la réponse de leur organisme au stress que conditionnent les facteurs physiques et psychiques d'un mode de vie hostile et inhabituel.

Pour PEAN qui conçoit la lithiase oxalique comme une affection psychosomatique, un stress émotionnel serait l'agent déterminant de la précipitation oxalique sur un terrain psychologique déjà prédisposé. Ce terrain particulier, variable avec le type de lithiase, serait ainsi que l'auteur l'a souligné dans sa thèse, représenté par un caractère scrupuleux dans les variétés oxaliques.

CONCLUSION

Au terme de ce long chapitre, la lithogénèse nous apparaît dans l'état actuel de nos connaissances, comme un phénomène extrêmement complexe dont certains mécanismes commencent seulement à être éclaircis, tandis que d'autres demeurent impénétrables. Même pour les facteurs physiopathologiques les mieux connus peuvent subsister, ainsi que KING s'est appliqué à le souligner, certaines contradictions. Ceci résulte peut-être de notre façon de concevoir la lithiase non pas comme un symptôme qu'elle semblerait plutôt traduire, mais comme une maladie ; ou mieux devrions-nous parler "des" lithiases à la place d'une seule maladie "la" lithiase. La seconde difficulté proviendrait de l'étude séparée de chacun des facteurs lithogènes alors que, in vivo, c'est l'action simultanée de ces facteurs, considérés dans leur ensemble, qui aboutit à la formation des calculs.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIES

ETIOLOGIES

Afin d'en rendre l'étude plus facile, nous ferons appel à la classique conception de GUYON qui distingue les lithiases d'organe secondaires à une cause locale et les lithiases d'organisme encore dites primitives, en réalité consécutives à un trouble du métabolisme. Ces dernières dans notre enquête représentent avant tout des hypothèses de diagnostic, tandis que les premières sont toujours vérifiées.

TABLEAU N° 27

Etiologies des lithiases sur 123 cas

ETIOLOGIES	NOMBRE DE CAS
1 - <u>CAUSES LOCALES</u> (81 cas ou 65,9 %)	
Rétrécissements uréthraux	20
Bilharziose urinaire	20
Adénome de la prostate	19
Dysectasie du col sans étiologie	6
Cancer de la prostate	2
Lithiase après adénomectomie prostatique	2
Cancer vésical	2
Corps étrangers intra-vésicaux	2
Sténose de l'uretère	2
Trouble de la jonction pyélo-urétérale	1
Vessie neurologique	1
Diverticules vésicaux	1
Fracture du bassin	1

(Malformations kystiques du rein	:	1	)
(Malformations des voies excrétrices (suspicion)	:	1	)
(2. - <u>CAUSES GENERALES</u> (5 cas suspectés ou 4,1 %)	:		)
(- avec hypercalciurie	:	4	)
(- sans preuve d'hypercalciurie	:	1	)
(3 - <u>LITHIASES D'ORIGINE MIXTE</u> (2,4 %)	:	3	)
(4. - <u>ABSENCE DE CAUSES APPARENTES</u> (27,5 %)	:	34	)

(TOTAL	:	123 cas	)

I - LES CAUSES LOCALES.

Elles sont dominantes dans notre série avec 65,9 % des cas. Elles réalisent un obstacle à l'écoulement des urines.

1 - Anomalie de la jonction pyélo-urétérale (1 cas)

Il s'agit d'une coudure de cette jonction révélée par l'urétéro-pyélographie rétrograde dans un cas de lithiase pyélo-calicielle homolatérale ; cette dernière se trouve de surcroît associée à une bilharziose urinaire.

2 - Malformations kystiques du rein (1 cas)

Cette hypothèse diagnostique formulée à propos d'un cas de rein unique avec lithiase urétérale homolatérale, repose sur des antécédents de néphrectomie controlatérale pour rein microkystique.

3 - Les tumeurs prostatiques

Les adénomes (19 cas) ou cancers (2 cas) de la prostate sont des facteurs indiscutables de stase urinaire.

Dans les cas de cancers, l'origine de la lithiase pourrait devenir mixte (relevant à la fois d'une cause locale anatomique et d'une cause générale métabolique) avec l'apparition de métastases osseuses : l'ostéolyse réalisée par celles-ci est en effet susceptible de déterminer une hypercalciurie.

4 - Lithiase après prostatectomie (2 cas)

Elle peut s'expliquer par un obstacle restant ou nouveau (diaphragme, sclérose cervico-prostatique...). Effectivement, une dysectasie du col vésical était observée chez l'un des patients tandis que chez le second, une bilharziose était associée.

5 - Bilharziose urinaire (20 cas)

Elle représente une lésion dont la participation à la précipitation calculeuse est indéniable ; on y rencontre des noyaux de condensation calcaire formés par les oeufs de parasites ou les débris épithéliaux, la stase issue de la sclérose du col vésical et de la sténose des méats urétéraux, voire de la sténose segmentaire des uretères, et enfin l'infection d'observation courante : 40 % des cas selon SERAFINO et CHATELAIN et BITKER ; 80 % de pyurie selon TEYSSANDIER.

En égard aux remarques de PERQUIS et coll. sur la possibilité d'une association purement fortuite entre schistosomiase et lithiase urinaire, il convient de prendre en considération une autre cause locale chez certains lithiasiques parasités et porteurs de diverses lésions associées (adénome prostatique, cancer vésical, rétrécissement urétral).

6 - Cancer de la vessie (2 cas)

7 - La vessie neurologique (1 cas) est une étiologie souvent reconnue de lithiase d'organe.

8 - Les corps étrangers intravésicaux (2 cas)

Ils représentent les causes les plus typiques de calculs vésicaux développés chez des rétrécis urinaires, avec comme centres de cristallisation des têtes de sonde de PEZZER dans un cas, et des bougies filiformes dans le second cas.

9 - Les diverticules vésicaux (1 cas)

Les dimensions d'une poche observée chez un de nos patients furent telles qu'elle abritait plus d'une vingtaine de petits calculs. Cette lésion témoigné

d'une dysurie. Par la stase urinaire qu'elle engendre, deux complications majeures lui sont associées : l'infection plus fréquente que la lithiase.

10 - Les dysectasies cervicales (6 cas)

Elles n'ont été diagnostiquées qu'à l'intervention, sur la constatation de l'aspect scléreux, fibreux et rétréci du col vésical.

11 - Un cas de malformations de l'urèthre (valves uréthrales) est suspecté chez un jeune lithiasique de 18 ans présentant à l'examen un infantilisme génital et un calcul uréthral.

12 - Les rétrécissements uréthraux (20 cas)

De nature inflammatoire, ils compliquent généralement une uréthrite chronique d'étiologie gonococcique.

13 - Fracture du bassin (1 cas)

Le mécanisme mis en cause ici fait intervenir des facteurs de stase et d'infection urinaires en rapport avec une contusion vésicale et surtout avec une rupture traumatique de l'urèthre.

Une étiologie mixte de la lithiase chez ce traumatisé n'a pu être établie, faute d'un bilan phospho-calcique recherchant une éventuelle hypercalciurie (par ostéolyse d'immobilisation) associée.

II- LES CAUSES GÉNÉRALES.

L'absence de lésions locales des voies excrétrices permet de les évoquer. En outre la nature calcique des calculs suspectée chez la grande majorité de nos patients sur la radio-opacité et l'aspect stratifié des images radiologiques, et affirmée pour la quasi totalité des échantillons étudiés par l'analyse chimique, justifie la recherche d'un trouble du métabolisme phospho-calcique. Dans ces conditions une abstraction sera évidemment faite sur le rôle possible des surinfections dans l'opacification des calculs.

L'hypercalciurie est observée chez 7 de nos patients (observations n° 3 - 7 - 23 - 28 - 32 - 43 - 53) mais ne peut être retenue pour seule étiologie que dans 4 cas (observations n° 7 - 23 - 32 - 53), car des facteurs locaux

surajoutés permettent de supposer dans les 3 cas restants une origine mixte de la lithiase.

La recherche d'une hyperparathyroïdie par exemple (cause possible des hypercalciuries dans 2 à 6 % des cas selon les statistiques) serait alors indiquée dans ce groupe de lithiasiques, et peut-être aussi dans le cas n°111 (dont la calcémie et la phosphorémie sont normales malgré une hyperazotémie à 1,15 g/l).

III - LITHIASES D'ORIGINE MIXTE (3 cas).

Cette étiologie est retenue dans les observations n° 3, 28 et 43, expliquées par la participation de plusieurs facteurs : à la cause générale représentée par l'hypercalciurie s'associent en effet des facteurs locaux que sont la bilharziose (2 cas) et le cancer de la vessie (1 cas).

IV - LITHIASES IDIOPATHIQUES (34 cas).

La lithiase paraît primitive chez 27,5 % des patients lorsqu'aucune cause anatomique ou métabolique ne permet de l'expliquer. Chez l'enfant sénégalais, CHABAL rapporte cette étiologie dans 38 cas sur 45.

L'absence de cause est une éventualité fréquemment admise, rencontrée dans 50 % des cas selon MELICK.

V - CONCLUSION.

La prédominance des causes locales est manifeste : deux tiers des cas de notre série contre un tiers dans celle de PERQUIS. Elle est probablement en rapport avec une plus forte proportion de bilharziens dans notre échantillonnage, et plus généralement avec la grande fréquence des causes urinaires basses.

Cette situation qu'il est classique de reconnaître comme fréquente chez le Noir Africain ne saurait toutefois être tenue absolue. En effet les causes urinaires basses ainsi décrites pourraient tout aussi bien ne jouer qu'un rôle d'obstacle empêchant l'expulsion de calculs d'origine "haute" (rénale ou urétérale) ; seul un bilan complet et correct chez tous ces patients serait alors en mesure d'établir la responsabilité effective des dites causes dans la genèse des calculs.

Cette démarche diagnostique opposant les lithiases d'organisme et les lithiases d'organe présente toutefois un avantage certain dans les indications thérapeutiques : elle souligne l'intérêt de la cure chirurgicale de toute anomalie anatomique qui doit compléter l'exérèse des calculs si l'on veut éviter la récurrence de ces derniers.

CHAPITRE V

EPIDEMIOLOGIE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

L'analyse épidémiologique de la lithiase du Noir au Sénégal comportera l'étude :

- de sa fréquence et de sa morbidité
- de son incidence géographique
- de son incidence ethnique
- de sa distribution en fonction de l'âge, et du sexe des patients.
- de l'incidence en fonction de la profession
- des habitudes alimentaires
- de l'influence du climat.

FREQUENCE -- MORBIDITEII -- FREQUENCE DE LA MALADIE LITHIASIQUE.

Son estimation chez l'Africain ne donnera, pour longtemps encore, que des résultats assez éloignés de la réalité, car de nombreux facteurs sont susceptibles d'influer considérablement sur cette fréquence, notamment dans le sens de son amoindrissement :

-- Le Noir Africain n'accepte généralement qu'avec réticence d'aller se faire soigner à l'hôpital, attitude souvent liée à des considérations socio-culturelles : manque d'information, méfiance naturelle... qui feront que, après avoir longtemps enduré les ennuis de sa maladie, il ira se confier aux guérisseurs : nombreux en effet sont ces derniers qui conservent encore une large audience auprès des adeptes de la médecine traditionnelle.

- L'insuffisance des infrastructures médicales réduit nos possibilités d'hospitalisation (le manque de lits expliquant la priorité accordée aux urgences), et celles d'une meilleure exploration (en raison de la limitation des durées de séjour, des pénuries momentanées de films radiographiques...).

- Certains facteurs sont liés aux caractéristiques mêmes de l'affection lithiasique et à notre mode de recensement : beaucoup de formes latentes, ou radiotransparentes insuffisamment explorées restent méconnues. Quant aux formes secondaires (traduisant les lithiases dites d'organe), nombre d'entre elles font aussi défaut dans les statistiques parce que le plus souvent, le diagnostic d'entrée (qui correspond généralement à l'affection causale, tel un adénome prostatique par exemple, ou un rétrécissement urétral) fait aussi office de diagnostic de sortie, par omission de la complication lithiasique secondaire.

- Enfin une dernière difficulté d'appréciation réside dans la dispersion des cas de lithiase hospitalisés dans les différents services de Chirurgie, voire de ceux admis en Médecine Générale et en Pédiatrie avant leur transfert en milieu chirurgical.

A - Incidence hospitalière de la lithiase :

Les éléments qui ont servi à l'établissement de la fréquence lithiasique à l'Hôpital Aristide Le Dantec, indépendamment de l'âge et du sexe des patients, ont été relevés dans les registres d'hospitalisation de plusieurs services chirurgicaux.

Les chiffres rapportés dans le tableau n° 2 sont dûs à l'obligeance du Professeur Badara DIOUF pour la Clinique Chirurgicale Générale, du Professeur Henri TOSSOU pour la Clinique Urologique et du Docteur Adrien DIOP pour la Clinique de Chirurgie Infantile. Ils concernent tous les cas de lithiase observés de 1965 à 1972 inclus en milieu chirurgical y compris, ainsi que nous l'avons déjà précisé, ceux transférés des services de Médecine Générale et de Pédiatrie. Ils correspondent par conséquent à ceux de l'ensemble de notre centre hospitalier.

1 - Fréquence de la lithiase à l'Hôpital Aristide Le Dantec :

Elle est indiquée pour chaque année par les chiffres du tableau n° 2. La moyenne annuelle observée pour l'ensemble des services de chirurgie et de médecine est de 35,75 lithiasiques (adultes et enfants des deux sexes).

Elle s'abaisse à 24,6 patients pour la seule Clinique Urologique. Celle-ci accueille donc les deux tiers des lithiasiques admis à l'Hôpital Aristide Le Dantec.

TABLEAU N° 2

Fréquence de la lithiase à l'Hôpital A. LE DANTEC
(Patients des 2 sexes et de tous âges)

ANNEE	UROLOGIE	CHIRURGIE GENERALE	CHIRURGIE INFANTILE	TOTAUX TOUS SERVICES
1965	19 cas	1 cas	6 cas	26 cas
1966	24	7	5	36
1967	18	5	7	30
1968	24	8	8	40
1969	22	4	6	32
1970	31	7	7	45
1971	26		6	32
1972	33	6	6	45
Totaux sur 8 ans	197 cas	38 cas	51 cas	286 cas
Moyenne an- nuelle	24,6	4,75	6,4	35,75

En considérant le tableau n° 2, nous constatons que le rythme des entrées augmente avec les années, surtout lorsque nous comparons les chiffres des quatre dernières années à ceux des quatre premières années et cela, tant sur le plan de la Clinique Urologique que sur celui de l'ensemble de l'Hôpital A. LE DANTEC. La même constatation peut également se faire sur le tableau n° 1 où la progression numérique des cas enregistrés apparaît d'ailleurs avec plus de netteté.

Cet accroissement n'est nécessairement pas proportionnel au rythme des hospitalisations (ce dernier pouvant même, comme dans l'exemple du paragraphe qui suit, varier en raison inverse des cas de lithiase recensés). L'explication

qui nous paraît la plus plausible serait une évolution de la mentalité et une amélioration des conditions socio-économiques, lesquelles permettraient à un nombre de plus en plus important de patients, de consulter à l'Hôpital.

2 - Incidence de la lithiase à l'Hôpital A. LE DANTEC.

En 1968, 40 patients sur les 15.219 hospitalisés dans les différents services de Médecine et de Chirurgie étaient atteints de lithiase, et en 1970, sur 10.858 admissions, 45 étaient motivées par l'urolithiase (chiffres communiqués par le Bureau de la Statistique de l'Hôpital A. LE DANTEC et excluant les hospitalisées de la Maternité).

Les incidences hospitalières calculées pour ces deux années, sont respectivement de 0,26 % et 0,41 % (soit un accroissement de 65 %) avec une moyenne de 0,34 %.

L'incidence varie sensiblement selon qu'on s'adresse à des statistiques cliniques, radiologiques ou d'autopsies. En effet, SNAKALE et coll. rapportaient en 1962 chez l'Africain, une fréquence de lithiase égale à 2,5 pour 100 examens urographiques (estimation du Service Central de Radiologie de l'Hôpital A. LE DANTEC), avec une moyenne annuelle de 10 cas, soit un taux trois fois moindre que le nôtre estimé à 35,75 cas. La comparaison de ces chiffres reste néanmoins possible et traduirait une franche augmentation de la fréquence, puisque en définitive nos diagnostics sont presque toujours posés à l'examen radiologique.

Au Congo ex-Belge, HORNER W. H. et M. C. observaient en 1952 une incidence de 0,22 % chez les Bantous.

Dans l'ensemble, l'incidence de la maladie observée dans nos régions (et qui, nous le rappelons, est de l'ordre de 0,34 %) est de très loin supérieure à celles rapportées par la plupart des auteurs anglo-saxons et notamment chez le Noir sud-africain. Ainsi par exemple, WISE et KARK notaient-ils en 1961 à Durban, une incidence de 0,0014 % et COETZEE celle de 0,0129 % en 1963, toujours au Natal.

B- Place de la lithiase dans la pathologie génito-urinaire :

Pour les deux sections "Hommes" et "Femmes" de la Clinique Urologique nous avons déjà signalé une fréquence annuelle moyenne de 24,6 lithiasiques des deux sexes. Si par contre nous ne considérons que la partie de ce service réservée aux hommes (lequel nous a fourni notre matériel d'études) ce taux se trouve

évidemment abaissé.

En effet, sur 1930 patients âgés de plus de 14 ans hospitalisés en 6 ans (1966-1971 inclus) à la division masculine du Pavillon d'Urologie, 114 l'étaient pour une lithiase urinaire. Ceci correspond à une moyenne annuelle de 321,6 patients (dont 19,3 lithiasiques) sur les 4400 répondant à ces critères d'âge et de sexe, et annuellement répartis dans les différents services de Médecine et de Chirurgie de l'Hôpital A. LE DANTEC.

Les 19,3 cas annuels de lithiase représentent par conséquent 6 % des génito-uropathies de l'homme observées chaque année à la Clinique Urologique.

Durant cette même période de 6 ans, la lithiase avec ses 114 cas, se plaçait en quatrième position derrière les affections uréthrales (527 cas), prostatiques (508 cas), de la vaginale (445 cas), mais venait en tête de toutes les autres lésions : scrotales (54 cas), vésicales (54 cas), épидидymaires (27 cas), bilharziennes (21 cas), tuberculeuses (9 cas), testiculaires (8 cas) et péniennes (4 cas).

II - MORBIDITE LITHIASIQUE.

Nous ne sommes pas en possession de tous les éléments permettant une approche valable de la morbidité. C'est le cas par exemple des statistiques obtenues par le second Grand Centre Hospitalier de Dakar, l'Hôpital Principal. Nous pensons néanmoins pallier, tout au moins partiellement, à certaines de ces insuffisances en évaluant la morbidité par rapport à une population aussi parfaitement individualisée que notre matériel d'études (sujets de sexe masculin, âgés de plus de 14 ans). Pour une telle population estimée à 1.042.497 sujets (en 1971), et pour une moyenne annuelle de 19,3 cas de lithiase enregistrés à la section masculine du Pavillon d'Urologie, la morbidité lithiasique est alors de 1,8 cas par an pour 100.000 sujets répondant aux dits critères d'âge et de sexe.

L'absence donc dans cette estimation, des données statistiques de l'Hôpital Principal permet de penser que le taux réel de morbidité est supérieur à celui que nous venons de calculer. Ce dernier se rapporte plutôt à une population d'une certaine couche socio-économique et culturelle, car à l'inverse de l'hôpital Principal, la très grande majorité des admissions à l'Hôpital A. LE DANTEC concerne des indigents aux ressources assez limitées.

III - CONCLUSION.

Cette analyse statistique nous permet d'affirmer que la lithiase urinaire est plus fréquente chez le Noir Ouest-Africain que chez son homologue Sud-Africain, et peut-être même Américain.

Par ailleurs, le rythme croissant des cas observés chaque année nous paraît assez significatif. Il semble en effet témoigner non seulement d'un changement progressif de l'état d'esprit du Noir Africain vis-à-vis de la médecine traditionnelle au profit de la médecine hospitalière, mais aussi du fait que la question de la "rareté" des lithiases chez le Noir pourrait bien être un simple problème de dépistage.

REPARTITION SELON LA PROVENANCE.

L'ubiquité de la lithiase est illustrée par la carte du Sénégal reproduisant ses sept régions administratives et ses zones limitrophes. Mais la distribution géographique n'en est pas uniforme ainsi que le montre le tableau n° 3.



TABLEAU N° 3

Distribution géographique de la lithiase au Sénégal

PROVENANCE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Régions du Sénégal		
-Cap-Vert	39	31,7 %
-Thiès	12	9,8 %
-Casamance	11	8,9 %
-Sine-Saloum	11	8,9
-Fleuve	10	8,1
-Diourbel	6	4,9
-Sénégal-Oriental	4	3,2
Etats limitrophes		
-Mauritanie	13	10,6
-Guinée Bissao	2	1,6
-Guinée -Conakry	1	0,8
Provenance non précisée	14	11,4
TOTAL.....	123 cas	100 %

II - AU SENEGAL.

La plus forte concentration est observée dans la région du Cap-Vert avec 31,7 % ; suivie des régions de Thiès (9,8 %), de la Casamance (8,9 %), du Sine-Saloum (8,9 %), du Fleuve (8,1 %), de Diourbel (4,9 %) et du Sénégal Oriental (3,2 %).

CHABAL aussi avait noté dans sa série l'importance numérique des cas provenant de la région du Cap-Vert (20 enfants sur 45).

Cette hétérogénéité de la densité lithiasique est en rapport avec l'iné-

gale répartition de la population sur le territoire sénégalais, puisque la densité humaine atteint 1180 habitants au kilomètre carré dans la région du Cap-Vert pour s'abaisser à 3,8 habitants au kilomètre carré dans le Sénégal Oriental.

D'autres remarques semblent devoir néanmoins être soulignées à propos de l'incidence géographique de la lithiase :

--La Presqu'Ile du Cap-Vert apparaît, à plusieurs points de vue, comme la plus privilégiée des régions du Sénégal. Dotée des meilleures infrastructures médicales susceptibles d'accueillir les patients, elle offre à ces derniers les plus grandes possibilités d'explorations et de soins.

Sa forte industrialisation contribue aussi à créer l'exode d'une population à laquelle l'agriculture ne fournit que de maigres ressources. On y observe en effet, à l'inverse des autres régions où les activités rurales prédominent, une extrême diversification des activités professionnelles (VERRIERE), facteur d'amélioration des conditions socio-économiques et des possibilités alimentaires.

C'est dans ce contexte donc qu'il faudrait situer la prédominance lithiasique du Cap-Vert.

--Les régions de l'intérieur présentent des caractéristiques tout-à-fait opposées ; à la faible incidence lithiasique que nous y avons notée correspondent :

- . une faible densité de population,
- . un sous-équipement médical ne permettant pas un dépistage efficace des patients et leur acheminement vers les centres adéquats ;
- . le faible niveau de vie conditionné par des activités essentiellement basées sur l'agriculture VERRIERE ;
- . enfin sous-nutrition et malnutrition sont les tristes privilèges de la plupart de ces régions qui ne bénéficient pas des mêmes possibilités de ravitaillement que le Cap-Vert.

II - ETATS LIMITOPHES.

Le cosmopolitisme explique la présence de quelques-uns de leurs res-

sortissants dans notre échantillon. Ceux de Mauritanie méritent une mention particulière, parce qu'ils forment le contingent le plus important. Mieux que les courants d'échanges humains, les facteurs climatiques et alimentaires que nous évoquerons plus loin, nous paraissent susceptibles de rendre compte de cette situation.

III - EN RESUME.

Nous constatons, en lisant la carte de densité lithiasique, une différenciation des diverses régions du Sénégal :

- en une zone de forte incidence lithiasique, le Cap-Vert avec 31,7 % ;
- des zones de moyenne densité : nous y observons, malgré l'absence de relation évidente entre le découpage administratif du Sénégal et les régions naturelles de ce pays, une certaine tendance à l'uniformisation des incidences lithiasiques, notamment dans les régions de Thiès (9,8 %), de la Casamance (8,9 %), du Sine-Saloum (8,9 %) et du Fleuve (8,1 %) ;
- des zones de faible densité lithiasique représentées par les régions de Diourbel (4,9 %) et du Sénégal Oriental (3,2 %).

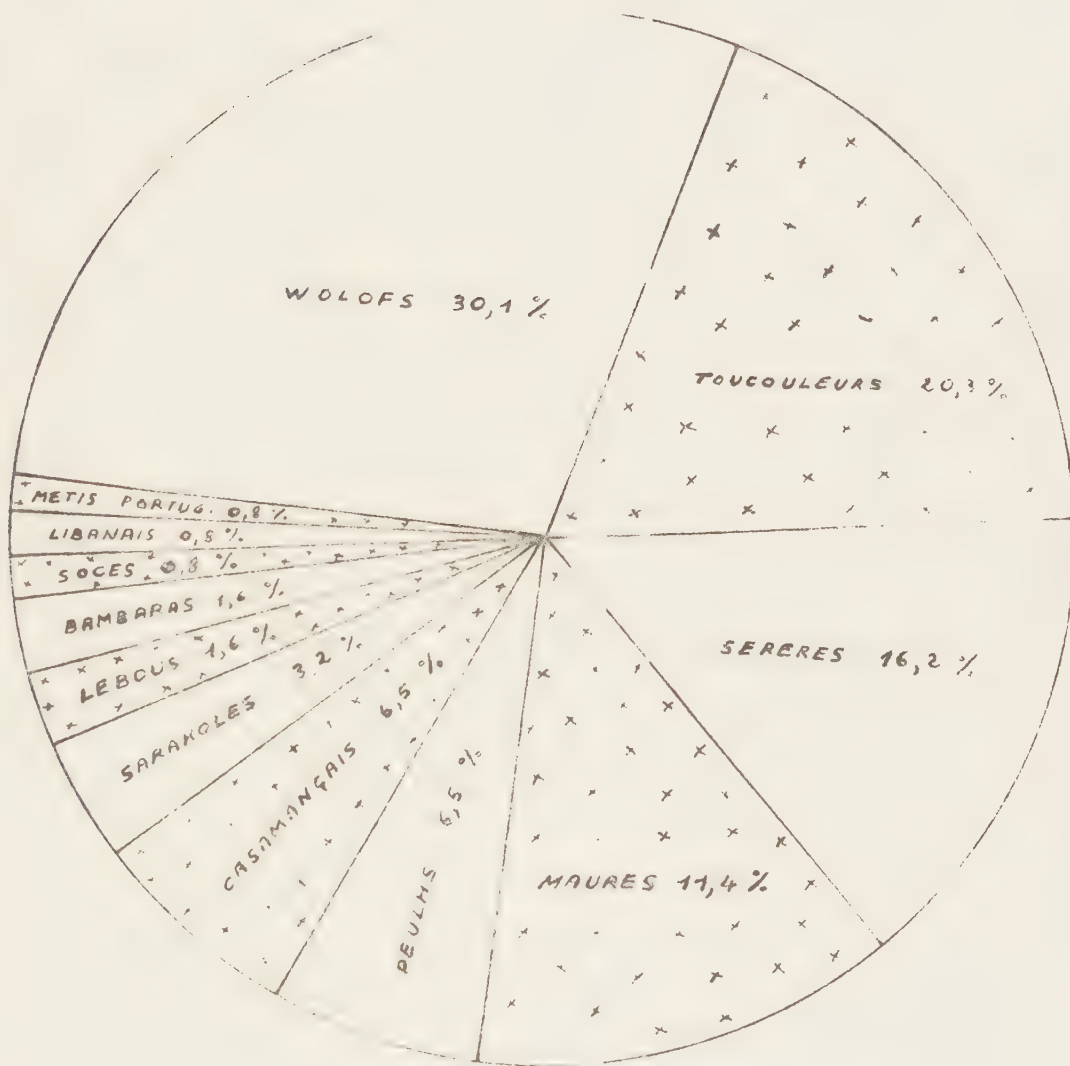
REPARTITION SELON L'ETHNIE.

Tous les principaux groupes ethniques du Sénégal sont représentés dans notre série, mais comme le fait apparaître la figure n°1, l'importance numérique de cette représentation est variable d'un groupe à l'autre. Nos 123 cas se répartissent en effet en 37 Wolofs (30,1 %), 25 Toucouleurs (20,3 %), 20 Sérères (16,2 %), 15 Maures (11,4 %), 8 Peulhs (6,5 %), 8 Casamançais (dont 3 diolas, 2 Mandiagos, 2 Mancagnes et 1 balante) représentant 6,5 % de l'effectif, 4 Sarakolés (3,2 %), 2 Lébous (1,6 %), 2 Bambaras (1,6 %), 1 Socé (0,8 %), 1 métis d'origine portugaise (0,8 %) et 1 Libanais (0,8 %).

Cette répartition correspond par conséquent à la proportion des principales ethnies du Sénégal.

Si par contre, nous comparons la fréquence des lithiases par rapport aux différentes ethnies rencontrées au Sénégal (Tableau n° 4), certains groupes

Figure N° 1 : Distribution des lithiuses selon l'ethnie



ethniques, plus que d'autres, paraissent électivement atteints.

TABLEAU N° 4

Comparaison de la fréquence lithiasique par rapport aux ethnies.

GROUPES ETHNIQUES	NOMBRE EN MIL- LIERS AU SENEGAL	NOMBRE DE LITHIASES	RAPPORT DU NBRE DE LITHIASES DANS LES DIFFEREN TES ETHNIES
Wolof.....	1,103	37	0,33/10.000
Lébou.....	42	2	0,47/10.000
Sérère - Niominka.....	595	20	0,33/10.000
Toucouleur.....	422	25	0,59/10.000
Peulh, Foula, Laobé.....	230	8	0,34/10.000
Diola, Bainouk.....	216	3	0,13/10.000
Autres groupes casamançais	101	5	0,49/10.000
Bambara - Mandingue.....	198	3	0,15/10.000
Socé - Malinké.....	65	4	0,61/10.000
Autres groupes négro-africains	29	1	0,34/10.000
.....	46	14	2,90/10.000
Libano-syrien.....	15	1	0,66/10.000
Divers.....	8	0	0

Ce tableau confirme une forte proportion de lithiasiques dans certains groupes africains, et plus particulièrement dans les ethnies Maure (dont la plupart des sujets figurant dans notre série sont de teint noir), Sarakolé, Toucouleur et Casamançaise. Dans deux au moins de ces ethnies (Toucouleurs et Maures), il est possible de proposer des arguments pour expliquer ce phénomène, et c'est aux facteurs alimentaires et climatiques que nous ferons appel :

- Les Toucouleurs ont, comme le fait remarquer BERGOUNIOU, des activités surtout pastorales, et de ce fait, ont plus souvent l'occasion de varier leur régime alimentaire par la consommation de laitages qui sont très riches en calcium.

- L'excès de laitage se retrouve également dans l'alimentation des Maures qui, par surcroît, ne se désaltèrent le plus souvent qu'avec du thé. Or il est évident que ce dernier, ne pouvant se substituer quantitativement à l'eau de boisson, accentue une oligurie déjà entretenue par les rigueurs climatiques de leur pays d'origine. (Une infestation bilharzienne importante est en outre notée chez ces sujets).

En conclusion, chez le Noir africain du Sénégal, aucun groupe ethnique n'est épargné par la lithiase, et seuls des facteurs exogènes (climatiques, alimentaires...) semblent expliquer la prédilection de l'atteinte lithiasique observée dans certaines ethnies.

Toutefois, à l'exclusion des rares ressortissants des états limitrophes du Sénégal, notre échantillon ne comporte pas de patients originaires des autres états africains. L'absence de ces derniers dans notre série est sans doute liée à l'aisance de leur situation socio-économique ; celle-ci constitue en effet un critère indispensable pour leur permettre de consulter à l'Hôpital Principal, centre hospitalier plus confortable que le nôtre.

REPARTITION SELON LE SEXE.

La consultation sur 8 années des registres d'hospitalisation dans les différents services chirurgicaux de l'Hôpital A. LE DANTEC nous a permis de constater une nette prédominance masculine : le tableau n° 5 confirme ce phénomène tant à l'échelon de chacun de ces services qu'à celui de l'ensemble du centre hospitalier, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

TABLEAU N° 5

Distribution des lithiases en fonction du sexe (cas observés de 1965 à 1972)

CLINIQUE	CAS MASCULINS	CAS FEMININS
Urologie.....	158	39
Chirurgie Générale.....	24	14
Chirurgie Infantile.....	49	2
Totaux tous services sur 8 ans	231	55

Le rapport des cas masculins aux cas féminins est encore plus accentué dans la série de CHABAL qui note une proportion 43 garçons pour 2 filles.

Ailleurs, en Afrique, les diverses publications font état d'une situation similaire :

- Au Congo-Brazzaville PERQUIS signale une prédominance masculine sur 100 cas bantous.
- Dans une autre série de 57 cas, la proportion précisée par l'auteur est de 39 lithiasiques de sexe masculin pour 17 de sexe féminin ; elle est encore plus accusée chez les enfants (11 garçons pour 1 fille).
- Au Congo ex-Belge, les 18 cas de HORNER se répartissent en 12 hommes et 6 femmes.

Chez le Noir américain, DODSON et CLARK ont regroupé en 1946, une série de 121 cas dont 73 étaient des hommes et 48 des femmes.

Dans les autres parties du monde et dans les divers groupes raciaux, s'affirme également une prépondérance masculine pour laquelle COTTET signale l'unanimité de tous les auteurs. La plupart de ceux-ci l'explique par la conformation anatomique des organes génito-urinaires qui, chez l'homme, favoriserait la stase urinaire beaucoup plus souvent que chez la femme.

REPARTITION SELON L'AGE.

La largeur de l'éventail dessiné par les âges s'explique par la présence dans notre série, de quelques rares enfants qui, en principe devraient être admis à la Clinique de Chirurgie Infantile, et par la présence, à l'autre extrême, de sujets ayant parfois dépassé l'âge de 80 ans.

Le tableau n° 6 indique la structuration par âge de notre échantillonnage qui se compose ainsi de :

- 4 cas de moins de 15 ans : ces enfants sont respectivement âgés de cinq, huit dix et quatorze ans ;
- 121 cas de lithiasiques ayant plus de quatorze ans ;
- 2 cas pour lesquels l'âge n'a pas été précisé.

TABLEAU N° 6

Incidence de la lithiasie dans les différentes tranches d'âge

AGE	NUMBRE DE CAS	POURCENTAGE
moins de 15 ans	4	3,2 %
15 - 19 ans	6	4,9
20 - 29	21	17,1
30 - 39	17	13,8
40 - 49	18	14,6
50 - 59	18	14,6
60 - 69	20	16,2
70 - 79	15	12,1
80 - et plus	2	1,6
inconnu	2	1,6
TOTAL	123	100

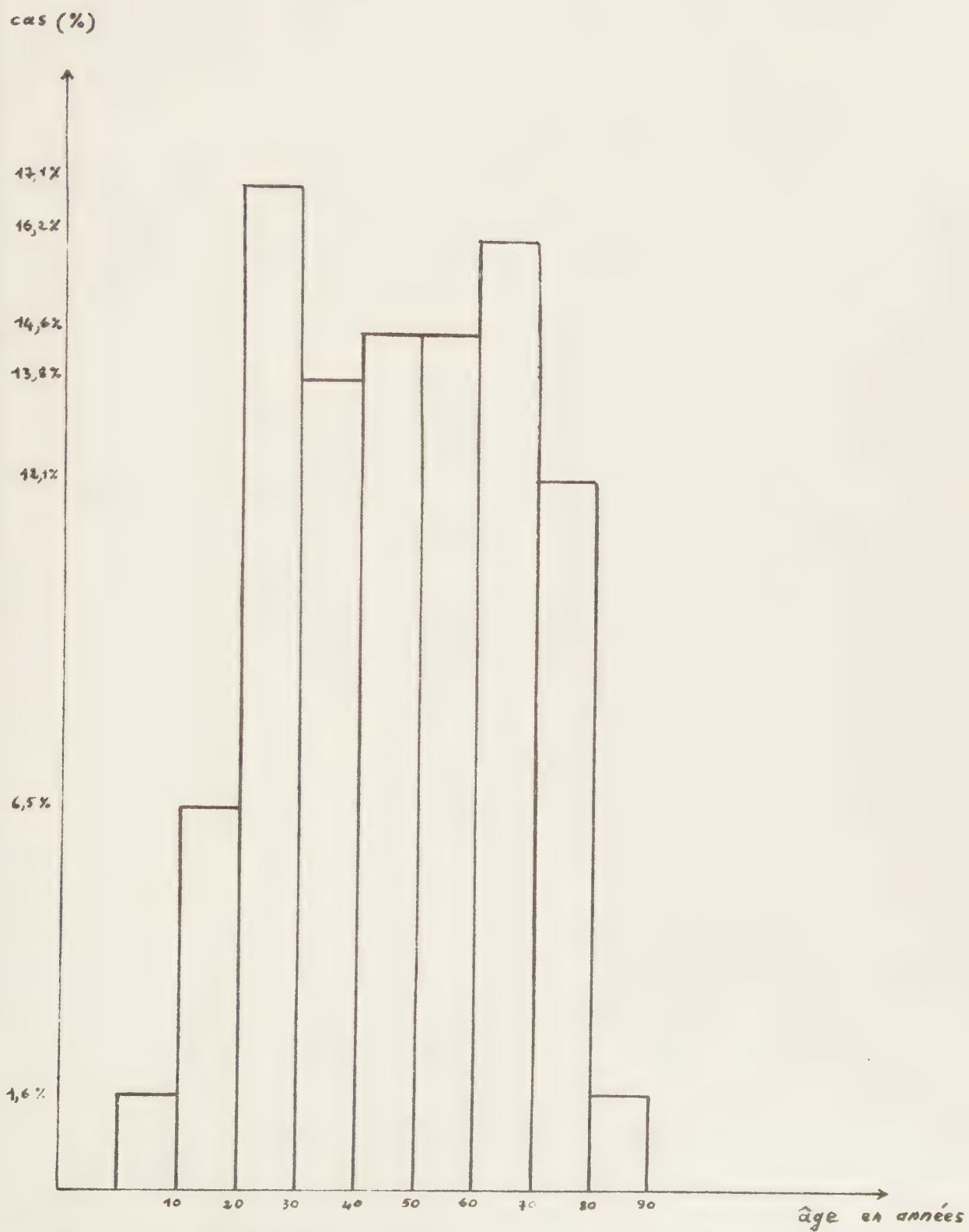


Figure n° 2 : Distribution des lithiases selon l'âge

Le diagramme qui illustre la distribution irrégulière de la lithiase en fonction de l'âge (figure 2) révèle l'existence de deux pics, l'un chez les adolescents, et l'autre chez des adultes plus avancés en âge. Ces pics sont reconnaissables dans d'autres parties du monde.

- Dans notre série groupant des cas d'adultes sénégalais :

. Le premier pic traduisant un maximum de fréquence à 17,1 % se situe à la 3e décennie, c'est-à-dire entre 20 et 30 ans. Il coïncide avec la fraction la plus importante de la population masculine de plus de quatorze ans, fraction qui, elle aussi, se situe dans une tranche d'âge comprise entre 20 et 29 ans (enquête démographique 1970-1971).

. Le second pic répond à l'accroissement à 16,2 % de l'incidence lithiasique dans la 7e décennie. Ce clocher coïncide avec une recrudescence entre 60 et 70 ans des lésions du bas appareil urinaire qui favorisent la stase urinaire : nous en avons en effet dénombrées 15 sur 20 cas de lithiase observés dans cette tranche d'âge.

- Chez les enfants sénégalais, CHABAL observe un maximum de fréquence entre 2 et 3 ans.

- Ailleurs mais toujours chez l'Africain, PERQUIS et coll. ont noté dans une série de 56 cas un pic entre 30 et 40 ans, et un second entre 50 et 60 ans. Sur 100 autres cas plus récents, ils n'ont relevé que 13 enfants.

- Chez le Noir américain, la courbe de distribution en fonction de l'âge établie par DUDSON et CLARK, serait la même que chez l'Américain blanc, avec un pic entre 40 et 50 ans, et deux autres moins importants entre 20 et 30, puis 30 et 40 ans.

- Selon COTTET, ces clochers étaient fréquemment observés, dans la race blanche, par de nombreux auteurs (GRUBER, WINSBURY-WHITE, ALKEN, HANCK...), mais précise cet urologue, le nombre et la situation de ces pics par rapport à l'âge du patient seraient variables avec le type chimique de la lithiase en cause.

- Pour certains enfin, la présence du second pic serait liée à l'ostéoporose sénile.

En conclusion, l'étude de l'incidence lithiasique selon l'âge permet généralement d'identifier deux clochers dont le second, dans notre série, revêt une signification étio-pathogénique particulière : il témoignerait du caractère lithogène de certaines uropathies (de siège vésical, cervico-urétral, ou prostatique) très courantes chez le sujet âgé.

ASPECTS SOCIO-ECONOMIQUES - PROFESSION.

I - LES ASPECTS SOCIO-ECONOMIQUES DE LA LITHIASIE.

C'est dans les pays encore confrontés à de nombreux problèmes de développement qu'ils sont les plus apparents, et plus particulièrement dans certaines régions du globe où la lithiasie existe à l'état endémique (Chine, Taïlande, Inde, Turquie, Sud de l'Europe...). A cet effet, PRIEN et GERSHOFF estiment essentielle, l'influence de l'environnement socio-économique et des facteurs nutritionnels dans la formation des calculs urinaires. La lithiasie serait d'observation courante dans les couches sociales déshéritées, à faible niveau de vie, et aux ressources alimentaires quantitativement et qualitativement très limitées. Le rôle des facteurs alimentaires serait prépondérant, suggéré par la transformation des cartes lithiasiques qui caractérisaient, quelques siècles auparavant, certaines contrées hollandaises, françaises et surtout anglaises : Mc LAREN faisait en effet remarquer que ladite transformation se serait opérée avec l'amélioration, dans ces pays, du régime alimentaire.

Dans notre série, il convient de rappeler que la grande majorité des cas de lithiasie sont observés chez des patients de condition sociale très modeste, compte tenu du fait déjà mentionné, que notre centre hospitalier assiste presque essentiellement des indigents.

II: - LA PROFESSION.

Elle constitue un facteur épidémiologique dont l'influence est diversement appréciée. COTTET rapporte l'opinion de BURKLAND qui l'estime nulle, alors que ALKEN, BLACKLOCK et MATES insistent sur le rôle favorisant de la sédentarité, de la station debout prolongée, de l'atmosphère saturée de vapeurs déshydratantes..., auxquelles exposent certains métiers.

Deux remarques qui nous serviront en même temps de conclusions s'imposent à la lecture de ce tableau, malgré le caractère parcellaire de l'enquête qu'il illustre :

1) - Il se confirme une prédominance des activités rurales (culture, élevage) qui, avec la pêche, sont prépondérantes au sein de la population africaine masculine active (14 ans et plus) du Sénégal : elles occuperaient en effet, d'après les estimations de VERRIERE, 573.600 personnes sur un total de 858.200 ;

2) - Cette agriculture n'est toutefois pratiquée que par le tiers des patients soumis à notre enquête, c'est-à-dire par 14 des 45 lithiasiques interrogés. Ce résultat est probablement en rapport avec une plus grande diversification des activités collectives, signalée par VERRIERE dans la région du Cap-Vert : au niveau du Cap-Vert en effet, l'agriculture ne représente que 11 % des activités professionnelles, à l'opposé des autres régions où elle prédomine avec 90 % pour la Casamance, 91 % pour Diourbel, 78 % pour le Fleuve, 93 % pour le Sénégal Oriental, 77 % pour le Sine-Saloum et 82 % pour Thiès. Les conséquences d'une telle diversification sont pour les habitants de la Presqu'île du Cap-Vert, une élévation du niveau de vie et une amélioration qualitative de l'alimentation, dont l'incidence sur la calciurie, comme nous le verrons dans les paragraphes suivants, a été reconnue par POLITZER.

HABITUDES ALIMENTAIRES.

Nous leur concédons une importance particulière dans la mesure où d'une part, nous nous rangeons aux avis de ANH. T. et P. N. et de MOULIN qui mettent en cause le déséquilibre des régimes hyperglucidiques (lesquels sont chez le Vietnamien, à base de riz, de soja et de légumes) et d'autre part si nous adoptons la théorie de LOEPER sur le pouvoir lithogène de tels régimes (qui se révéleraient oxaligènes par la combustion imparfaite des glucides).

Dans ces conditions, il est évident que le rapprochement effectué par CARAYON et GRUET entre les habitudes alimentaires du Sénégalais et celles du Malgache conserve alors toute sa valeur.

I. - LES ALIMENTS DE BASE.

Au Sénégal, les principales denrées alimentaires sont représentées par les céréales dont ANDERSEN a blâmé la monotonie dans le régime en usage dans les zones d'endémie lithiasique, les graines de légumineuses et les légumes ou feuilles de cueillette.

1 - Les céréales comprennent essentiellement le riz, le mil et le sorgho.

. Le riz qui entre dans la composition des plats traditionnels ("tiébi-dien", "mafé" ou "m'bakhal") connaît auprès des familles sénégalaises économiquement aisées, une vogue d'autant plus croissante qu'il est plus facile et plus rapide à préparer que le mil, mais aussi parce que le plus souvent sa consommation est un facteur de prestige.

. Les mils et sorghos, plus riches en protéines que le riz sont plus accessibles aux bourses de familles moins fortunées, et constituent les céréales de base en zones rurales où ils servent à la préparation du couscous ou "thiéré", des bouillies, ou du "lakh".

2 - Les graines de légumineuses utilisées dans la préparation des sauces ou "m'boum" sont l'arachide sous forme de pâtes, et le haricot "nioubé".

3 - Sont également destinés à cet usage, divers légumes ou feuilles de cueillette possédant une assez forte teneur en calcium (plus de 600 mg pour 100 gr) en vitamine C, en carotène et en fer. Ce sont le "N'DOUR" (Casse Foetide), le "Horel" (Cratoeva Adansonii), le "bissab" (ou œseille de Guinée), le Tiakhat (ou Leptadena Lancifolia), le "Gniambi" (ou manioc), le "Neverdaye" (ou Ben ailé), et le baobab dont la feuille ou "lalo" sert de condiments et le fruit ou "pain de singe" est utilisé pour son lait végétal.

La composition chimique de ces diverses denrées a été analysée par TOURY et coll. Le tableau n° 8 dû à l'obligeance de ces auteurs, en résume les données essentielles.

TABLEAU N° 8

Composition chimique de quelques denrées consommées au Sénégal

PRINCIPALES DENREES	Prot.	Lip.	Gluc.	Ca.	P.	Vitam. C	Equi. Vit. A
	Gr. pour 100 gr.		gr.	Mg. pour 100 gr.		gr/	mcg.
Mils (couscous le cuisson)...	5,7	0,97	51,5	19	238	-	Trace
Sorgho (couscous cuit)	6	0,8	48,9	10	187	-	Trace
Riz blanchi, extrac- tion....	6,05	0,17	82,9	9	111	-	-
Arachides (graines grillées)...	26,5	50,9	18,4	42	354	-	-
Haricot Niébé.....	8,4	27,5	30,7	51	150	-	-
Poivron vert.....	1,8	0,3	7,7	25	61	120	85
Gombo frais.....	1,9	0,03	8,7	70	81	25	95
Tomate cerise.....	1	0,1	5	34	60	48	520
N'Dour (casse foe- tide)...	5,66	0,12	12,6	608	95	120	3760
Horel (Cratoeva Adan- sonii)...	6,05	0,09	15,5	418	175	196	2480
Courge, citrouille	5,98	trace	2,66	552	152	82	-
Bissab.....	3,5	0,2	10,3	214	88	50	1930
Tiakhat (lesptadena Lancifolia)...	5	0,13	11,7	398	97	76	2400
Gniambi (monioc)...	8,5	0,6	19,7	382	130	370	6000
Neverdaye (Ben ailé)	8,1	0,6	14,1	531	142	220	6600

De même, l'alimentation dans cette régions du Cap-Vert a été étudiée par BERGOUNIOU, et plus particulièrement chez le paysan.

1 - Régime en temps normal :

a) - Chez le paysan, la ration quotidienne (sans riz au poisson ni cous-cous à la viande) comporte par personne, pour 795 gr de denrées : 93,60 gr de protides , 48,45 gr de lipides , 409,32 gr de glucides. Le jour où le riz au poisson ("tiébi-Dien") remplace le mil ou le sorgho dans le repas de midi, elle passe à 113,05 gr (14,8 %) pour les protides - 84,04 gr (ou 24,79 %) pour les lipides - 460,62 gr (ou 60,41 %) pour les glucides.

b) - L'équilibre vitaminique serait suffisant, assuré :

- en thiamine par les haricots et le pain de singe ;
- en riboflavine (B2) par les laits, les haricot, les arachides et l'apport carné ;
- en autres vitamines B par les tissus animaux et les légumineuses ;
- en carotène abondant dans les légumes verts, et qui compense la rareté dans ce régime de la vitamine A ;
- en vitamine D, rare dans cette alimentation mais abondante dans le foie et les ganades de poisson.

c) - L'équilibre en oligo-éléments repose sur l'emploi de sel marin riche en Iode, en Brome et en Sodium.

d) - Les éléments minéraux sont principalement représentés par le calcium et le phosphore.

- Le calcium :

De nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons POLITZER, WISZ et KARK, en ont souligné la carence dans l'alimentation du Noir africain. En fait, (de l'avis de BERGOUNIOU), il se trouve en abondance dans les feuilles vertes couramment consommées en zones rurales et dans la région du Cap-Vert : la ration en apporte 700 mg par jour. Le baobab en est le principal fournisseur : 480 mg par 100 gr pour le fruit ou "pain de singe" et 1160 mg par 100 gr pour la feuille ou "lalo". Le lait animal très consommé, comme nous l'avons déjà mentionné, par les pasteurs (toucouleurs pour la plupart) et les maures, en apporte également.

- Le phosphore :

Les céréales (200 à 300 mg par 100 gr) et les légumineuses (280 à 380 mg par 100 gr d'arachides, ou 460 mg par 100 gr de Niébés) assurent une ration quotidienne de 2 grammes.

2 - Régime en périodes de soudure dans la région du Cap-Vert

BERGOUNIOU constate que ces périodes de soudure aggravent le déséquilibre de la ration, laquelle apporterait alors 11,5 % de protides, 6 à 9 % de Lipides et surtout 79 à 82,5 % de Glucides. L'apport calcique, lui, serait accru, dépassant parfois même les besoins lorsque le paysan aux champs, s'adonne à la consommation de manioc cru. Nous rappellerons que ce tubercule représente l'aliment de base des Bantous chez qui HORNER W. H. et M. C. ont considéré la lithiase comme fréquente.

II - LES BOISSONS.

Nous ne connaissons pas d'étude consacrée à la composition chimique de l'eau de boisson dans la région du Cap-Vert, et notamment de sa teneur en calcium aussi est-ce son aspect quantitatif qui sera l'objet de notre préoccupation dans ces paragraphes.

Le rôle lithogène de l'oligurie par insuffisance d'apport hydrique est en effet universellement reconnue. FRANK et coll. l'ont invoqué pour expliquer la forte incidence lithiasique qu'ils ont observée chez des Israéliens accoutumés à peu boire.

Après le lait qui constitue une source riche en Calcium, un autre genre de boisson susceptible d'être incriminé dans la lithogénèse est représenté par le thé. Son cas nous semble digne de considération mais pas comme aliment oxalophile, cette qualité lui étant d'ailleurs contestée par DECAUX : celui-ci estime que ses cristaux d'oxalate, déjà suffisamment protégés par du tissu végétal scléreux, ne peuvent être qu'en quantité très négligeable dans une tasse de thé.

Quant à nous, une telle boisson doit être surtout considérée comme nocive lorsque, prise en petites quantités pour calmer la soif, elle pourrait par restriction hydrique constituer un facteur d'oligurie, d'autant plus qu'elle n'est pas inconnue sous nos chauds climats. En effet très apprécié des Maures, le thé n'en est encore qu'au stade de "digestif" dans certains milieux sénégalais, donc loin d'y atteindre un excès de consommation typiquement asiatique.

III - CONCLUSION

Il nous paraît probable que dans la lithogénèse du Noir Africain vivant au Sénégal, puissent intervenir des facteurs nutritionnels représentés avant tout par :

1 - Le régime hyperglucidique, qu'il soit à base de riz ou, dans les couches déshéritées, de mil ou de sorgho ; la nature oxaligène d'un tel régime pourrait alors être attestée par la fréquence des oxalates retrouvés à l'analyse chimique des calculs ;

2 - Un accroissement de l'apport de calcium alimentaire consécutif ;
a) - à une grande consommation de laitages chez les Toucouleurs (qui en ont plus souvent les moyens de par leur profession de pasteurs ou de bouviers) et chez les Maures : nous avons en effet noté dans notre série, une incidence lithiasique élevée chez ces deux groupes ethniques ;

b) - à une meilleure diversification du régime alimentaire : POLITZER avait montré que le régime céréalier des Bantous (maïs), lorsqu'il est supplémente par du pain bis, du lait et des légumes ou que, dans le meilleur des cas, il se rapprochait du standard européen, on observait un accroissement du calcium urinaire. Or, cette possibilité de mieux varier le régime n'existe pratiquement que dans le Cap-Vert, région de forte densité lithiasique, mais aussi l'une des mieux ravitaillées du Sénégal, et cela en toutes circonstances...

3 - Enfin, la restriction alimentaire et surtout hydrique imposée par le jeûne du Ramadan, semble être d'une certaine influence chez le lithiasique, tout au moins, comme nous le verrons plus loin, dans le déclenchement des crises de colique néphrétique.

CLIMATS

BURKLAND et ROSENBERG, PRINCE et Coll. et de nombreux autres auteurs cités par COTTET, s'accordent à reconnaître l'influence de la chaleur qui accroît la déperdition aqueuse surtout par sudation. De l'avis de FRANK et Collaborateurs

elle rendrait compte de la grande fréquence des lithiases observées dans certaines régions d'Israël aux climats torrides. BLACKLOCK insiste sur les conséquences lithogènes du microclimat créé par certaines conditions de travail, et plus précisément par la chaleur dans les salles de machines, les cuisines...

En Afrique, tous les types de climats rencontrés sont, comme le font observer GUERMOND, NICOLAS et VIGAN, susceptibles de provoquer au niveau de l'organisme, d'importantes pertes d'eau. L'oligurie est donc d'observation banale chez tout sujet vivant sous un climat aussi bien équatorial et humide, que sec et désertique : elle est réellement notée chez les transplantés par ADOLPH, chez les habitants des régions désertiques de l'Atar (Mauritanie) par LEMAIRE et coll., à Gao par LEMAIRE et ALLEGRINI, au HOGGAR par LAMBERT et FESSARD.

Dans notre série, nous avons recherché une influence saisonnière en étudiant le rythme semestriel et mensuel des entrées à la clinique urologique. Le tableau n° 9 illustre cette distribution saisonnière.

TABLEAU N° 9

Répartition selon le mois d'hospitalisation.

MOIS D'HOSPITALISATION	FREQUENCE MENSUELLE	FREQUENCE SEMESTRIELLE
Janvier	10 cas	56 cas
Février	8	
Mars	6	
Avril	10	
Mai	9	
Juin	13	
Juillet	9	
Août	8	
Septembre	4	

2. The second part of the document focuses on the implementation of these practices across different departments. It provides a detailed overview of the current state of affairs, highlighting areas where improvements are needed. The text also includes a list of key performance indicators (KPIs) that will be used to measure the success of the initiatives.

3. The third part of the document describes the specific steps that will be taken to achieve the desired outcomes. This includes a timeline of activities, a list of responsible parties, and a budget for the project. The text also discusses the potential risks and how they will be mitigated.

4. The fourth part of the document provides a summary of the findings and conclusions. It reiterates the importance of the proposed changes and the expected benefits. The text also includes a list of recommendations for future work and a call to action for all stakeholders.

Department		Project Name		Status	
Finance	Q1 2024	Financial Review	Completed	On Track	High
	Q2 2024	Budget Planning	In Progress	On Track	Medium
	Q3 2024	Financial Reporting	Not Started	Delayed	Low
	Q4 2024	Financial Analysis	Not Started	On Track	Medium
	Q1 2025	Financial Forecasting	Not Started	On Track	High
Marketing	Q1 2024	Marketing Campaign	Completed	On Track	High
	Q2 2024	Brand Development	In Progress	On Track	Medium
	Q3 2024	Market Research	Not Started	Delayed	Low
	Q4 2024	Marketing Strategy	Not Started	On Track	Medium
	Q1 2025	Marketing Implementation	Not Started	On Track	High
Operations	Q1 2024	Operational Review	Completed	On Track	High
	Q2 2024	Process Improvement	In Progress	On Track	Medium
	Q3 2024	Supply Chain Management	Not Started	Delayed	Low
	Q4 2024	Operational Efficiency	Not Started	On Track	Medium
	Q1 2025	Operational Planning	Not Started	On Track	High
Human Resources	Q1 2024	HR Policy Review	Completed	On Track	High
	Q2 2024	Talent Acquisition	In Progress	On Track	Medium
	Q3 2024	Employee Training	Not Started	Delayed	Low
	Q4 2024	HR Reporting	Not Started	On Track	Medium
	Q1 2025	HR Forecasting	Not Started	On Track	High

(Octobre	:	17 cas	:	67 cas	)
(	:		:		)
(Novembre	:	16	:		)
(	:		:		)
(Décembre	:	13	:		)
(	:		:		)
(	:		:		)
(TOTAUX.....	:	123 cas	:	123 cas	)
(	:		:		)

Ce tableau fait apparaître une prédominance numérique des cas dépistés au cours du second semestre. Il est possible de lier ce phénomène à deux types de facteurs, l'un climatique, et l'autre économique, d'ailleurs conditionné par le premier.

- Au Sénégal, ou tout au moins dans la région du Cap-Vert, les mois du premier semestre sont frais et secs, tandis que le second semestre est celui des grosses chaleurs (et des pluies). La sudation et sa conséquence l'oligurie, communes à ces canicules, pourraient alors expliquer la recrudescence des cas de lithiase dans cette seconde moitié de l'année.

6 - Le premier semestre étant celui des labours en prévision des pluies généralement attendues après juin, il est évident que les paysans ne pourront se libérer des travaux agricoles que dans le second semestre.

Le même tableau confirme également un accroissement du rythme des entrées au cours du dernier trimestre de l'année. Les deux hypothèses précédemment avancées demeurent encore valables ici. Toutefois une troisième en rapport avec des facteurs alimentaires pourrait trouver une meilleure indication dans ce cadre précis : la fréquence des admissions pour lithiase paraît monter en flèche au décours ou pendant le jeûne du Ramadan. La recrudescence de l'affection serait ainsi en relation avec une restriction hydrique, à moins qu'elle ne résulte de la conjonction des trois facteurs (climatique, économique et alimentaire) que nous venons d'évoquer.

CHAPITRE VI

ASPECTS CLINIQUES

- - - - -

L'expression clinique de la lithiase est comme l'indique le tableau n° 10, très polymorphe chez le Noir Africain, depuis les formes muettes jusqu'aux variétés bruyantes, révélées par une symptomatologie propre ou d'emprunt.

TABLEAU N° 10

Symptomatologie révélatrice des lithiases

TABEAU CLINIQUE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Latence clinique	21	17,1
Colique néphrétique	23	18,6
Douleurs chroniques	27	21,8
Hématuries	19	15,4
Expulsion spontanée de calculs	4	3,2
Rétention aiguë d'urine	2	1,6
Anurie	1	0,8
Pyurie isolée	9	7,3
Cystite aiguë	5	4,1
Pyélonéphrite aiguë	1	0,8
Phlegmon périnéphrétique	1	0,8
Urémie	8	6,5
Symptômes non précisés	2	1,6
<u>T O T A L</u>	123 cas	100 %

I - LATENCE CLINIQUE

C'est une éventualité relativement fréquente chez le Noir Africain. Dans 21 cas de notre série (soit 17,1 %), la lithiase n'est découverte que fortuitement au cours d'explorations radiologiques ou instrumentales, parfois même lors d'une intervention chirurgicale, toutes motivées par une autre maladie. La lithiase évoluait donc chez nos patients, sous le masque de diverses affections urogénitales qui sont :

- Adénome de la prostate..... 6 cas
- Cancer de la prostate..... 2 cas

- Cancer de la vessie..... 1 cas
- Rétrécissements de l'urèthre.....10 cas
- Hydrocèle compliquée d'abcès
scrotal..... 1 cas
- Asthénie sexuelle..... 1 cas

A l'opposé, il existe généralement des signes d'appel, liés les uns à la présence ou à la migration du calcul, les autres à une complication.

II - SYMPTOMES EN RAPPORT AVEC LA PRESENCE DU CALCUL

Ils sont de deux types (la douleur et l'hématurie) et ont en commun leur caractère provoqué.

A - Les douleurs

Elles dominent le tableau clinique chez 50 patients, soit sous forme de crises aiguës (les coliques néphrétiques) dans 23 cas (18,6 %), soit sous forme de douleurs chroniques dans 27 cas (21,8 %).

1 - La colique néphrétique

Mode d'expression le plus évocateur des lithiases réno-urétérales, elle a motivé l'admission de 18,6 % des patients.

a) - La crise classique

La symptomatologie fonctionnelle est sans spécificité chez le Noir Africain. Typiquement, il s'agit d'une douleur paroxystique) début brutal, de siège lombaire unilatéral, à irradiations descendantes inguino-crurales et génitales. Son extrême intensité est responsable d'agitation, de troubles digestifs (nausées ou vomissements, constipation ou diarrhée), mictionnels (dysurie, pollakiurie, ténesmes vésicaux) ou urinaires (oligo-anurie, hématurie). Sa fin brusque est marquée par une polyurie avec expulsion du calcul.

b) - Analyse des symptômes

Elle se limitera à l'étude des circonstances déclenchantes, de la topographie des douleurs, des signes d'accompagnement.

- Circonstances d'apparition

Le diagnostic des coliques néphrétiques étant essentiellement un diagnostic d'interrogatoire, il est aisé de comprendre les difficultés rencontrées, notamment chez l'Africain, à recueillir certains éléments caractérisant la crise douloureuse.

C'est pourquoi nous n'avons pu noter dans les causes déclenchantes qu'un cas de douleur post-prandiale et 4 cas de douleur apparue aux mouvements du sujet (marche, course et autres fatigues d'efforts).

Par contre, l'influence saisonnière (illustrée par le tableau n° 11) dans l'apparition des douleurs paroxystiques fut mieux précisée.

TABLEAU N° 11

Distribution mensuelle des crises de colique néphrétique

MOIS D'APPARITION DES DOULEURS	NOMBRE DE CAS
<u>1er semestre</u>	
- Janvier	1
- Mars	1
- Juin	2
<u>2e semestre</u>	
- Août	5
- Septembre	2
- Octobre	7
- Novembre	1
- Décembre	1
Non précisé	3
<u>T O T A L</u>	23

Nous observons sur ce tableau une recrudescence des crises douloureuses pendant les canicules du second semestre (16 cas contre 4 seulement pour le premier semestre), et plus particulièrement vers les mois de Septembre-

Octobre, époque à laquelle se situe approximativement le jeûne du Ramadan.

La survenue des manifestations douloureuses paraît ainsi liée à une oligurie par déperdition aqueuse (sudation) ou restriction des boissons.

- Topographie des douleurs (tableau n° 12)

Les douleurs sont presque toujours unilatérales et dans quelques rares cas les crises sont à bascule, avec une bilatéralité qui coïncide avec celle des lésions responsables.

TABLEAU N° 12

Siège de la douleur dans la colique néphrétique

DOULEUR PAROXYSTIQUE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
- Droite	11	8,9
- Gauche	10	8,1
- Bilatérale (à bascule)	2	1,6

<u>T O T A L</u>	23 cas	18,6 %

- Signes d'accompagnement (tableau n° 13)

Ils sont de trois ordres : génito-urinaires, digestifs et du comportement (agitation), les premiers étant en fait rarement observés dans nos formes lombaires pures, et les seconds fréquemment signalés dans ces crises. Ces constatations se rapprochent donc de celles retenues par COTTET et FOGLIERINI de leur enquête portant sur 120 cas.

TABLEAU N° 13

Signes associés à la douleur dans 123 cas de colique néphrétique

I - <u>Symptômes génito-urinaires</u>		II - <u>Symptômes digestifs</u>	
- Pollakiurie.....	5 cas (4,1 %)	- nausées, vomissements :	
- Dysurie.....	4 cas (3,2 %)		16 cas (13 %)
- Oligo-anurie.....	1 cas (0,8 %)	- constipation, diarrhée :	
- Hématurie.....	15 cas (12,2 %)		7 cas (5,7 %)
- Douleur des organes génitaux externes.....	5 cas (4,1 %)	III - <u>Comportement</u>	
- Crises expulsives (sables ou calculins).....	2 cas (2,4 %)	- Agitation :	
			18 cas (14,6 %)

c) - Siège du calcul dans la colique néphrétique (tableau n° 14)

L'origine de la douleur est rénale dans 13 cas, en rapport avec des calculs caliciels (4,9 %), pyéliques (2,4 %), multiples pyélo-caliciels (2,4 %), et enfin avec des calculs vrais ou faux coralliformes (0,8 %). Dans 10 autres cas (8,1 %) la douleur est liée à la surpression ou à la migration d'un calcul de l'uretère.

TABLEAU N° 14

Siège du calcul dans la colique néphrétique

CALCULS (SIEGE OU TYPE)	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGES
Caliciels	6	4,9
Pyéliques	3	2,4
Pyélo-caliciels	3	2,4
Coralliformes vrais ou faux	1	0,8
Urétéraux	10	8,1

<u>T O T A L</u>	23 cas	18,6

d) - Formes cliniques

Nous n'avons pas observé de forme occlusive de la colique néphrétique dans notre série. Par contre, dans 3 cas (soit 2,4 %) la symptomatologie douloureuse simulait probablement une crise appendiculaire en rapport avec un calcul urétéral droit dans un cas, et pyélique droit dans les deux autres : ces trois lithiasiques présentaient en effet des antécédents d'appendicectomie dont le plus reculé remontait à six années plus tôt.

A ces coliques néphrétiques s'opposent d'autres types de douleurs, remarquables par l'absence de paroxysmes.

2 - Les douleurs chroniques

Plus nombreuses (27 cas soit 21,8 % de l'effectif), elles sont moins évocatrices, voire trompeuses car, atypiques dans leur intensité ou mode évolutif (douleurs sourdes non paroxystiques ou simples endolorissements), elles le sont aussi dans leur type, siège ou irradiation. Il s'agit en effet, comme le montre le tableau n° 15, de douleurs lombaires localisées (7,3 %), lombo-abdominales irradiant des lombes vers l'abdomen (0,8 %) ; elles peuvent être abdominales, localisées surtout dans l'hypogastre et réalisant une cystalgie (8,9 %) ; enfin certaines sont purement génitales, localisées à la verge ou aux testicules (1,6 %), d'autres sont à type de brûlures mictionnelles vésico-uréthrales (3,2 %).

TABLEAU N° 15

Douleurs chroniques

SIEGE OU TYPE	NBRE DE CAS	POURCENTAGES
- Lominaire	9	7,3
- Lombo-abdominal	1	0,8
- Abdominal : hypogastrique (cystalgie)	11	8,9
- Organes génitaux externes	2	1,6

(-- Brûlures mictionnelles :	4	:	3,2	)
(----- :		:		)
(TOTAL :	27	:	21,8 %	)
(----- :		:		)

B. - Les hématuries :

De caractère souvent provoqué et apparaissant sur un fond plus ou moins douloureux, elles inaugurent la maladie chez 19 patients (15,4 %). Certaines d'entre-elles, par leur répétition ou leur abondance, font déjà figure de complication.

C - L'expulsion spontanée de calculs :

Observée au cours d'une miction plus ou moins douloureuse chez 4 malades (3,2 %), elle est suffisamment inquiétante pour amener ceux-ci à consulter. Affirmant une lithiase demeurée jusque là ignorée, elle s'apparente donc dans une certaine mesure aux formes muettes de la maladie.

III - SYMPTOMES LIES A UNE COMPLICATION.

Rencontrés dans 27 cas (21,8 %), ils sont révélateurs de formes plus ou moins évoluées, qu'ils soient de nature mécanique (rétention aiguë d'urine, anurie calculueuse, hématuries répétées) ou infectieuse (pyurie, cystite, pyélonéphrite, phlegmon périnéphrétique), avec leurs conséquences fonctionnelles (insuffisance rénale aiguë ou chronique).

A - La rétention aiguë d'urine :

Elle résulte de l'enclavement urétral d'un calcul qui ne s'est pas manifesté jusque là chez deux de nos patients (1,6 %).

B - L'anurie :

Elle représente le motif d'admission d'un patient (0,8 %) vu en état d'insuffisance rénale. La confirmation radiologique et nécropsique du siège

vésical du calcul dont il était porteur, permet de penser à un mécanisme sécrétoire plutôt qu'excrétoire de cette anurie.

C- Les manifestations infectieuses révélatrices sont très fréquentes (13 %).

1 - La pyurie isolée :

C'est le moins bruyant de ces accidents infectieux. Parfois associée à la fièvre, elle constitue une véritable découverte d'examen dans 9 cas (7,3 %)

2 - La cystite :

Elle inaugure le tableau clinique dans 5 cas (4,1 %) de lithiase vésicale, associant cystalgies, pyurie et pollakiurie.

3 - La pyélonéphrite aiguë :

Elle est évidente chez un de nos patients (0,8 %) présentant à son admission, un tableau associant fièvre, frissons, pollakiurie, lombalgies et pyurie.

4 - Le phlegmon périnéphrétique :

Nous en avons observé un cas (0,8 %) sous sa forme récidivée après qu'il ait été transféré à la Clinique Urologique. Une hospitalisation antérieure en Chirurgie Générale lors du premier épisode avait permis d'en reconnaître l'origine lithiasique.

D - L'urémie.

Le tableau clinique réalisé chez 8 de nos malades (6,5 %) est le plus souvent celui d'une insuffisance rénale aiguë où prédominent, outre l'hyperazotémie, des signes digestifs : hoquets, nausées ou vomissements, diarrhée.

L'évolution en est mortelle dans deux cas où le pronostic paraît grevé par l'affection associée (cancer vésical, fistule vésico-intestinale).

IV - CONCLUSION.

Dans cette riche symptomatologie de la pathologie lithiasique, les complications révélatrices (hématuries récidivantes comprises) occupent une place importante. Cette situation déjà soulignée par PERQUIS et coll. et DIOMI, fréquente chez le Noir africain en particulier et dans les pays du tiers-monde en général, s'explique aisément par la sous-pénétration médicale de ces régions, l'ignorance des malades et surtout leur négligence. La découverte de ces formes sévères est d'ailleurs attendue quand on considère le temps écoulé entre la date d'apparition des premiers symptômes et celle de l'hospitalisation : la lithiase évoluait en effet depuis moins de 3 mois dans 12 cas, entre 3 et 12 mois dans 12 autres cas, entre 1 et 2 ans chez 11 patients, et depuis plus de 2 ans chez 42 autres.

L'examen du sujet que motivent ces signes d'appel, s'il est généralement pauvre en matière de lithiase sur le plan clinique, se révèle par contre très fructueux sur le plan radiologique et biologique, permettant non seulement d'affirmer la lithiase, mais aussi de découvrir une riche pathologie associée.

ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES

Le calcul urinaire n'est généralement pas la seule anomalie que l'examen de nos lithiasiques permet de découvrir. Dans notre série, la lithiase se trouvait à l'état isolé dans 16 cas (13 %), alors que dans les 107 autres cas (87 %), diverses autres affections lui étaient associées, dont plusieurs pouvaient coexister chez un même patient. Il en résulte que ces lésions associées sont en nombre supérieur à celui des patients (208 contre 107).

Schématiquement nous les distinguerons comme dans le tableau n° 16 en deux catégories : les associations urologiques et les associations non urologiques, avant d'en entreprendre l'étude analytique, viscère par viscère.

TABLEAU N° 16

La lithiase urinaire et les affections associées

ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES	NOMBRE DE CAS
<u>Associations urologiques</u> (144 cas)	
- Lésions ou anomalies morphologiques du rein	4
- Lésions ou anomalies morphologiques des uretères	17
- Lésions vésicales	29
- Lésions cervico-uréthrales	22
- Lésions prostatiques	34
- Lésions des bourses	34
- Lésions péniennes	2
- Autres affections génitales	2
<u>Associations non urologiques</u> (64 cas)	
- Déficience des parois musculaires	9
- Affections cardio-vasculaires	9
- Pneumopathies	6
- Affections du tube digestif	8
- Affections ostéo-articulaires	21
- Autres affections associées	11
<u>Absence d'associations pathologiques</u>	16

ASSOCIATIONS DE NATURE UROLOGIQUE

Elles sont en fait urogénitales, et 144 cas en ont été dénombrés.

I - Lésions ou anomalies de l'arbre urinaire

Nous en avons observé 72 cas qui, comme le montre le tableau n° 17, peuvent intéresser tous les étages du tractus urinaire.

TABLEAU N° 17

Lésions des voies excrétrices urinaires associées à la lithiase

NATURE DES LÉSIONS URINAIRES	NOMBRE DE CAS
1 - <u>Rénale</u> (4 cas)	
- Lithiase sur rein unique	2
- Ptose rénale	2
2 - <u>Urétérale</u> (17 cas)	
- Uréterites bilharziennes	6
- Urétérites ou périnéphrétiques non spéci- fiques	6
- Urotères doubles	3
- Courbure en siphon des urotères	2
3 - <u>Vésicale</u> (29 cas)	
- Cystites bilharziennes	24
- Cancer de la vessie	3
- Vessie neurologique	1
- Fistule vésico-intestinale	1
4 - <u>Uréthrale</u> (22 cas)	
- Rétrécissements inflammatoires de l'urèthre	22

A - Au niveau rénal

1 - La ptose rénale

Les deux cas rapportés ont été diagnostiqués à l'urographie intra-veineuse : ils siègent tous à droite et l'un d'eux est du premier degré.

La ptose est généralement accusée de favoriser la rétention pyéli-

que, l'infection et par conséquent la lithiase. L'une d'elles porteuse d'une lithiase homolatérale sur hydronéphrose, pourrait répondre à cette accusation, encore qu'il faille innocenter l'adénome prostatique qui lui est associé. En effet, la ptose rénale serait, de l'avis de COUVELAIRE, "accusée de méfaits plus nombreux que prouvés".

2 - Lithiase sur rein unique

Il s'agit de rein unique restant après néphrectomie controlatérale, motivée dans l'un des deux cas observés, par une malformation (rein microkystique). Il est évident que chez ces deux patients, le pronostic soit réservé, justifiant de traitements aussi conservateurs que possible.

B - Les lésions urétérales

Nous en avons relevé 17 cas de nature variée : urétérites ou péri-urétérites, uretères en siphon, uretères doubles.

La prédominance des calculs siégeant en amont ou au niveau des lésions est manifeste : leur siège est en effet urétéral ou rénal dans 11 cas sur 17.

Les uretères doubles

Les 3 cas observés dans notre série, selon la définition qu'en ont donnée BRUEZIERE et TOUDOIRE, et LAMORIL, de distinguent en :

- duplicité urétérale par dédoublement complet pyélo-urétéral jusqu'à l'abouchement dans la vessie (2 cas dont 1 bilatéral) ;
- bifidité urétérale par duplication partielle avec fusion plus ou moins précoce des uretères (1 cas).

C - L'étage vésical

Il est le siège de quatre types de lésions observées dans 29 cas, à savoir la bilharziose vésicale (24 cas), le cancer de la vessie (3 cas), une vessie neurologique et une fistule vésico-intestinale.

1 - La bilharziose vésicale

Elle s'est manifestée chez 24 de nos patients sous la forme d'une cystite. En fait elle est sûrement présente dans 3 autres cas pour lesquels nous n'avons décelé qu'une atteinte urétérale apparemment isolée, portant alors à 27 l'effectif de nos lithiasiques bilharziens.

Calculées à partir de ces données, la fréquence d'association de la bilharziose urinaire à la lithiase atteint 22 %. Elle est bien supérieure à la proportion de 1 bilharzien sur 45 cas de lithiase observée par CHABAL et Coll. chez l'enfant sénégalais.

Quant à la fréquence de la lithiase chez le bilharzien, MAKAR en Egypte et FORSYTH à Koweït l'estiment très élevée, alors que de nombreux auteurs s'accordent à la considérer comme très rare chez le Noir Africain. CHATELAIN et BITKER, de même que PERQUIS et Coll. rappellent à cet effet de nombreuses statistiques qui supportent cette opinion.

- En Afrique du Sud, GELFAND ne trouve que 2 cas de lithiase sur 200 autopsies de bilharziens ;

- la même estimation est obtenue par DAVEY et FORSYTH en Afrique Orientale, par TEYSSANDIER, DAGORET de FRANCAIS et BOISGISSEON et NOSNY chez les Africains transplantés ;

- En Afrique Occidentale et à Madagascar CARAYON et GRUET ainsi que PERQUIS et Coll. parviennent à la même conclusion.

L'importance numérique de nos cas de lithiase bilharzienne s'explique par l'existence au Sénégal d'une forte endémie bilharzienne confirmée par les travaux de LARIVIERE et Coll. Le tableau n° 18 confirme le parasitisme de la presque totalité des régions du Sénégal.

TABLEAU N° 18

Distribution géographique des lithiases bilharziennes de notre série

PROVENANCE	NOMBRE DE CAS
Cap-Vert	6
Casamance	3
Diourbel	1
Fleuve	2
Sénégal Oriental	0
Sine-Saloum	4
Thiès	3
Mauritanie	5
Non précisée	3
T O T A L	27

La recherche de l'éosinophilie sanguine qui n'a qu'une valeur d'orientation, révèle 11 fois sur 14 un taux augmenté, variant entre 7 et 18 %. Les chiffres communiqués par SERAFINO vont de 10 à 25 %.

Quant au diagnostic effectif de la schistosomiase chez nos lithiasiques, il repose sur :

- les antécédents du malade dans 4 cas,
- la découverte de calcifications radiologiques dans 6 cas,
- la mise en évidence à la cystoscopie de lésions spécifiques dans 6 cas,
- la découverte d'oeufs de bilharzies à éperon terminal sur des pièces anatomiques dans 11 cas.

Comparées entre elles, ces diverses méthodes diagnostiques n'ont pas la même efficacité puisque, dans notre série, la cystoscopie s'est révélée positive 6 fois sur 7, l'histologie 12 fois sur 17, alors que les 4 biopsies rectales pratiquées sont toutes demeurées négatives de même que les 20 culots urinaires. La fréquente négativité de ceux-ci, déjà remarquée par SERAFINO et TEYSSANDIER, est retrouvée chez l'enfant sénégalais : CHABAL signale n'avoir posé le diagnostic de bilharziose à l'examen du culot urinaire qu'une fois sur 30.

Bien que GRETILLAT ait identifié le schistosoma curassoni BRUMPT 1931 comme le principal agent responsable des bilharzioses uro-génitales de l'homme au Sénégal, c'est le schistosoma haematobium qui est constamment retrouvé sur nos pièces anatomiques.

Les lésions bilharziennes paraissent être responsables de la formation des calculs dans 21 cas sur 27 (d'autant plus que la preuve radiologique ou anatomique d'une dysectasie du col existe chez 6 de ces patients parasités), alors que dans les 6 cas restants, une autre uropathie associée à la lithias bilharzienne semble devoir d'abord être incriminée :

- | | |
|--------------------------------------|---------|
| - rétrécissement uréthral | : 2 cas |
| - cancer de la vessie | : 2 cas |
| - coudure sous-pyélique de l'uretère | : 1 cas |
| - séquelles d'adénomectomie | : 1 cas |

L'étude de la distribution topographique des lithiases bilharziennes fait apparaître une prédominance des lithiases d'origine "haute" ou réno-urétérale sur celles de localisation "basse" ou vésicale, puisque nos 27 cas se répartissent selon leur siège en calculs rénaux (7 cas), urétéraux (8 cas) et vésicaux (12 cas).

Ce rapport est comparable, sinon moins accentué que ceux observés dans d'autres régions d'Afrique :

- FORSYTH trouve à Zanzibar 7 calculs rénaux et urétéraux pour 3 calculs vésicaux.
- PERQUIS et Coll. retiennent d'une série de 11 cas, 7 localisations "hautes" (rénales et urétérales) pour 4 localisations "basses" ; dans une seconde série de 20 observations, la proportion trouvée est de 16 localisations réno-urétérales pour 6 localisations vésico-uréthrales.
- En Egypte où se situe l'un des plus grands foyers bilharziens, MAKAR observe en 1952, 211 calculs urétéraux, 119 calculs rénaux et 153 calculs vésicaux.

Cette prépondérance chez le bilharzien, des lithiases réno-urétérales qui généralement sont d'observation rare chez l'Africain non parasité, souligne l'importance du rôle joué par les sténoses urétérales dans la formation de ces calculs.

2 - Le cancer de la vessie

Nous en avons posé le diagnostic chez trois lithiasiques originaires du Sine-Saloum, sur la découverte d'un carcinome épidermoïde spino-cellulaire à l'examen histologique des pièces opératoires. Dans 2 cas se trouvait associée une bilharziose vésicale. Cette tumeur révélatrice une fois sur trois d'une lithiase de siège réno-vésical (2 cas) ou vésical (1 cas), en avait assombri le pronostic ; deux fois sur trois l'évolution en fut rapidement mortelle.

3 - Le type de vessie neurologique observé est en rapport avec un traumatisme vertébral ancien dont les séquelles radiologiques sont situées à la hauteur de L1 et L2. Les troubles consistent essentiellement en une incontinence d'urine.

4 - Quant à la fistule vésico-intestinale, son apparition spontanée excluait toute responsabilité de l'acte opératoire.

D - Au niveau de l'urèthre

La pathologie est essentiellement représentée par des rétrécissements inflammatoires de l'urèthre, d'origine gonococcique, observés chez 22 patients (17,9 %) et électivement entre 50 et 60 ans. Ils révèlent la lithiase dans près de la moitié des cas, et se trouvent associés à d'autres lésions qui favorisent la stase : adénomes de la prostate (dans 3 cas) et bilharzioses vésicales (dans 2 autres cas). La lithiase associée à ces rétrécissements uréthraux se situe surtout en amont de l'obstacle avec une topographie rénale dans 2 cas, vésicale dans 15 cas et uréthro-prostatiques dans 5 cas.

II - Lésions génitales associées

En dehors des cas l'un d'asthénie sexuelle et l'autre d'infantilisme génital présentés par deux lithiasiques, les lésions intéressent surtout (tableau n° 19) la prostate (34 cas), les bourses et leur contenu (34 cas) et la verge (2 cas).

TABLEAU N° 19

Affections génitales associées à la lithiase

NATURE DES LESIONS GENITALES	NOMBRE DE CAS
1 - <u>Affections prostatiques</u>	
- Adénome (dont 1 cas d'adénomite)	27
- Cancer	2
- Prostatite	5
2 - <u>Affections des bourses</u>	
- Epididymites, orchio-épididymites	17
- Déférentites	2
- Funiculites	1
- Varicocèle	1
- Abscess du scrotum	1
- Elephantiasis des bourses	1
- Hydrocèles	11
3 - <u>Lésions pénienues</u>	
- Mutilations cicatricielles du gland	2
4 - <u>Affections diverses</u>	
- Asthénie sexuelle	1
- Infantilisme génital	1

A - Affections de la prostate

Elles sont d'un grand intérêt puisqu'elles favorisent la stase urinaire et sont représentées par les adénomes ou adénomites (27 cas), les cancers (2 cas), les prostatites (5 cas).

1 - L'adénome de la prostate

Il est retrouvé dans 27 cas, c'est-à-dire chez 21,8 % des lithiasiques avec un maximum de fréquence après 60 ans, révélant les calculs urinaires dans un cas sur six. A l'inverse, la lithiase peut révéler l'adénome prostatique chez le Noir Africain dans 1,9 % des cas, selon les estimations de KAMARA.

Il est compliqué d'adénomite chez un patient et de prostatite chez deux autres. L'adénome prostatique coexiste avec des rétrécissements uréthraux chez trois malades. Dans 5 cas sur 18 la cure de la lithiase (elle-même complétée par une adénomectomie dans 12 cas) permet de vérifier l'existence d'une dysectasie du col.

L'étude topographique des calculs associés montre une prédominance de la localisation vésicale. Nos 27 cas de lithiase sur adénome prostatique se répartissent en effet comme suit :

- lithiase rénale	: 3 cas
- lithiase urétérale	: 1 cas
- lithiase vésicale	: 21 cas
- lithiase uréthrale	: 1 cas
- siège non déterminé (expulsion)	: 1 cas

Une prépondérance de calculs vésicaux chez le Noir Africain adénomateux est également signalée par PERQUIS et Coll. qui rapportent 11 cas de lithiase vésicale, unique ou multiple, sur 220 cas d'adénome prostatique.

Dans la race blanche, par contre, les statistiques diffèrent : BENAÏM fait observer une variation de la fréquence d'association suivant le type de lithiase : 1,7 % pour la lithiase réno-urétérale contre 3,8 % pour la lithiase vésicale. Mais dans les séries étudiées par KUSS et CHRETIEN et par ABOULKER et BERGE, ces proportions sont inversées : la prédominance des lithiases réno-urétérales dans ce type d'association conduit ces auteurs à refuser à l'obstacle

prostatique, le rôle déterminant dans la formation des calculs ; ce dernier ne favoriserait qu'un processus lithogène indépendant de la tumeur prostatique.

2 - Le cancer de la prostate

En même temps qu'il révélait deux cas de lithiase vésicale, il les grevait d'un pronostic fatal.

3 - Les prostatites

Présentes dans 4 cas de lithiase vésicale et dans 1 cas de lithiase rénale, elles semblent compliquer des lésions urinaires basses (4 rétrécissements de l'urèthre et 1 adénome prostatique).

B - Affections des bourses

De nature très variée, elles comprennent, suivant le siège de la lésion :

1 - Les hydrocèles

Elles sont relativement nombreuses : 11 cas dont près de la moitié (5 cas) est observée dans l'ethnie Toucouleur. Elles ne paraissent compliquer que 3 cas d'épididymites, et sont rencontrées dans 7 cas de lithiase vésicale contre 4 de lithiases rénales.

2 - Les inflammations du cordon et des testicules

Les épididymites ou orchiepидidymites (17 cas), les déférentites et funiculites (3 cas) semblent être les complications autant de la lithiase que d'autres lésions infectantes du voisinage (rétrécissements de l'urèthre, adénomes prostatiques, bilharzioses urinaires...).

3 - Diverses autres lésions peuvent être considérées comme plus ou moins contingentes : c'est le cas de l'éléphantiasis des bourses, du varicocèle, de l'abcès du scrotum, des mutilations cicatricielles du gland.

III - EN RESUME :

Les uropathies les plus fréquemment associées à la lithiase, mais qui également en conditionnent souvent le pronostic, sont représentées par la bilharziose urinaire, le rétrécissement de l'urèthre, les tumeurs de la vessie et de la prostate.

Elles contrastent avec l'absence dans notre série de cas de tuberculose urogénitale dont le dépistage, très souvent reconnu difficile, s'est toujours révélé négatif chez nos lithiasiques.

La fréquence d'association de la tuberculose urogénitale à la lithiase est diversement appréciée. Mais sans nous engager dans la discussion soulevée par COUVELAIRE, KUSS, PELOT et VINCENT sur l'étiopathogénie et la fréquence de cette association, nous nous contenterons de rappeler les conclusions statistiques de CARAYON et Coll. sur le cas du Noir Africain. Ceux-ci n'ont en effet observé avant la streptomycinothérapie qu'un cas de tuberculose rénale contre trois cas de tuberculose épидидymaire dans une série de 153 bacillooses du Noir Africain. Ces chiffres, confrontés avec les 5 cas de tuberculose rénale notés par ces mêmes auteurs chez un nombre comparativement plus restreint d'Européens, font apparaître la tuberculose rénale du Noir Africain comme rare ; et si cette situation se confirme, elle pourrait par conséquent expliquer l'absence dans notre série, de l'association tuberculose urogénitale-lithiase urinaire.

ASSOCIATIONS NON UROLOGIQUES

Elles sont variées et groupent dans la majorité des cas des affections médicales. Le tableau n° 20 les résume en :

- lésions caractérisant la faiblesse des parois musculaires (9 cas)
- cardiovasculopathies (9 cas)
- pneumopathies (6 cas)
- gastro-entéropathies (9 cas)
- ostéo-arthropathies (21 cas)
- et diverses autres affections (11 cas)

TABEAU N° 20

Affections non urologiques associées à la lithiase

ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES NON UROLOGIQUES	NOMBRE DE CAS
1 - <u>Déficiences des parois musculaires</u>	
- Hernies	7
- Diastasis des muscles grands droits	1
- Eventration	1
2 - <u>Affections cardio-vasculaires</u>	
- Hypertensions artérielles	5
- Cardiopathies (cardio-angiosclérose, extra-systoles, insuffisance cardiaque, péricardite)	4
3 - <u>Pneumopathies</u>	
- Tuberculose pulmonaire	4
- Asthme	2
4 - <u>Affections du tube digestif</u>	
- Appendicite	5
- Colite, dolicho-mégacôlon, cirrhose	3
5 - <u>Affections du système ostéo-articulaire</u>	
- Arthrose lombaire	8
- Discarthrose	2
- Séquelles de fractures	4
- Séquelles d'ostéarthrite de la hanche, de Mal de Pott lombaire	2
- Malformations congénitales et divers	5
6 - <u>Autres associations pathologiques</u>	
- Diabète	2
- Calcifications filariennes	3
- Allergie à la Pénicilline	3
- Drépanocytose, paludisme, anémie	3

I - Déficiences des parois musculaires

Représentées avant tout par les hernies (7 cas), elles comprennent aussi un diastasis des muscles grands droits de l'abdomen et une éventration.

Les hernies : elles sont de plusieurs variétés (4 inguinales, 2 inguino-scrotales et une de la ligne blanche). Rencontrées après 40 ans, et pour plus de la moitié des cas dans l'ethnie Toucouleur, elles sont en pathologie urinaire le reflet de certains troubles de la miction et en particulier de la dysurie.

II - Affections cardio-vasculaires

Dans 5 cas il s'agit d'une hypertension artérielle du sujet âgé, observée après 55 ans et caractérisée par une pression diastolique égale ou inférieure à 12 mm de mercure, et une pression systolique comprise entre 20 et 28 mm de mercure. Son intérêt dans cette étude est la contre-indication, temporaire voire définitive qu'elle peut constituer dans certains cas à l'intervention.

Quatre autres sujets sont porteurs d'une cardiopathie à type de péri-cardite constrictive, de cardioangiosclérose avec hyposystolie, d'arythmie cardiaque (extrasystoles) et d'insuffisance cardiaque, pouvant également faire surseoir aux actes thérapeutiques de nature chirurgicale.

III - Pneumopathies

Elles sont tuberculeuses dans 4 cas dont 3 de diagnostic radiologique, et le quatrième de diagnostic bactériologique (examen des crachats). Dans tous les cas ni l'urographie intraveineuse, ni l'examen des urines n'ont pu apporter la preuve d'une tuberculose urogénitale associée.

Des antécédents d'asthme existent chez deux autres lithiasiques.

IV - Affections du tube digestif

A l'exclusion des lésions de colite, de dolichomégacolon ou de gros foie avec ascite (cirrhose) diagnostiquées chez 3 lithiasiques, les affections digestives sont dominées par des antécédents d'appendicectomie pratiquée 2 à 6 années plus tôt chez 5 de nos patients. Mais curieusement, ceux-ci sont porteurs d'une lithiase unilatérale droite (urétérale dans 3 cas et rénale dans 2 autres). Aussi, pourrait-on se demander si ces appendicectomies n'étaient pas en fait dictées par des douleurs pseudo appendiculaires d'une urolithiase autrefois méconnue.

Une absence remarquée dans ce lot d'affections est celle des lésions gastriques (ulcère) et pancréatiques (pancréatites) souvent contemporaines de la lithiase dans les hyperparathyroïdies. L'association lithiase rénale-ulcus gastro-duodénal, également fréquente dans le syndrome de BURNETT, est estimée à 15 % par MILLIEZ et Coll. qui en ont précisé les caractères : l'ulcère est presque toujours duodénal et précède d'un temps plus ou moins long la lithiase ; celle-ci appartient à la variété dite "d'organisme", est de nature calcique, et a une topographie rénale.

V - Lésions ostéo-articulaires

Elles sont séquellaires, malformatives ou traumatiques, de diagnostic radiologique pour la plupart, et siègent au niveau du rachis, du thorax, du bassin ou des membres.

A - Au niveau du rachis et du thorax

Il s'agit de malformations congénitales (spina bifida, anomalie transitionnelle lombo-sacrée, gibbosité), de séquelles traumatiques (fracture du rachis lombaire) l'origine d'un cas de vessie neurologique) ou infectieuses (mal de Pott lombaire de l'adulte). Mais les lésions les plus nombreuses sont de type arthrosique : discarthrose (2 cas), arthrose lombaire (3 cas) de traduction radiologique (becs d'ostéophytes). Cette pathologie dégénérative est à rapprocher des lésions ostéoporotiques et ostéomalaciques dont THOMAS et Coll. ont noté la grande fréquence dans la lithiase urinaire, et indépendamment de la variété chimique de celle-ci.

B - Au niveau du bassin et des membres

Les lésions sont également malformatives (ankylose osseuse de luxation congénitale de la hanche), infectieuses (spondylarthrite ankylosante, coxarthrose consécutive à une ostéoarthrite de la hanche), ou traumatiques (fractures du bassin, du fémur, polytraumatisme).

Ainsi que le fait observer LAMARE, ces lésions par leur siège et leur nature, exposent particulièrement à la suppuration osseuse, à l'immobilisation prolongée et à la décalcification osseuse ; le concours de ces trois facteurs est en effet essentiel dans la production, par mobilisation du calcium osseux,

d'une hypercalciurie participant à la lithogénèse.

VI - Autres affections associées

Elles sont médicales et à quelques exceptions près sans grand intérêt dans cette étude. Il s'agit du diabète (2 cas) qui toutefois crée un terrain particulièrement propice à des infections de tous genres, de calcifications filariennes des parties molles (3 cas), d'allergie à la Pénicilline (3 cas), d'un cas d'anémie et de paludisme.

Plus digne d'intérêt est la drépanocytose dont un seul cas dans notre série, révélé par des douleurs osseuses, fut confirmé par la positivité du test d'Emmel. Cette hémoglobinose serait très fréquente en Afrique Centrale où elle affecterait 25 % de la population congolaise. De l'avis de PERQUIS et Coll. les petites hématuries qui l'accompagnent dans 4 % des cas, seraient susceptibles de former des condensations calcaires, notamment dans les cavités pyélocalicielles ; ceci pourrait alors rendre compte de la fréquence relative des calculs pyélocaliciels dans cette région de l'Afrique.

CONCLUSION

Chez 87 % de nos patients la lithiase urinaire se trouve associée à de nombreuses autres affections urologiques ou non. Celles-ci, dépistées en p. 3 ou en per-opératoire suivant leur nature, sont caractérisées par la diversité des rapports contractés avec la maladie lithiasique : il peut s'agir d'une simple association fortuite, d'une complication de la lithiase, ou encore, dans les cas les plus fréquents, d'une cause (souvent locale) de cette lithiase.

La diversité et l'importance de la pathologie associée à la lithiase soulignent la nécessité chez la lithiasique, d'un bilan complet indispensable pour la réussite de la conduite thérapeutique.

CHAPITRE VII

BILAN DU LITHIASIQUE

1. $\frac{1}{x^2} = x^{-2}$

2. $\frac{1}{x^3} = x^{-3}$

3. $\frac{1}{x^4} = x^{-4}$

$$\frac{1}{x^2} = x^{-2} \quad \frac{1}{x^3} = x^{-3} \quad \frac{1}{x^4} = x^{-4}$$

4. $\frac{1}{x^5} = x^{-5}$

GENERALITES

Le bilan des lithiases, pratiqué dans un double but diagnostique et pronostique, se propose d'abord de confirmer le diagnostic de lithiase, d'en rechercher ensuite une éventuelle étiologie et de juger de son retentissement sur l'arbre urinaire. Il repose par conséquent sur plusieurs types d'explorations :

- l'examen radiographique qui affirme pratiquement le calcul, en précise les caractères physiques macroscopiques (aspect, forme, dimensions, nombre et topographie) mais aussi le retentissement rénal ;

- les explorations biologiques dont la visée diagnostique et pronostique s'apparente à celle de la radiographie, permettent par des dosages sanguins et urinaires et divers autres examens de laboratoire, de dépister un trouble du métabolisme des éléments lithogènes et une complication éventuellement associée, puis par l'analyse chimique du calcul de guider le choix et la conduite du traitement ;

- certains examens urologiques sont parfois nécessaires pour suppléer à certaines défaillances des habituelles explorations précitées, principalement dans le domaine de la radiologie. C'est le cas des scintigraphies rénales, de l'urétéro-pyélographie rétrograde, pratiquées pour mieux cerner un diagnostic, une étiologie ou une complication imprécise (calculs radio-transparents, rein muet, malformation anatomique..)

Dans notre pratique, confrontés que nous sommes (en raison du sous-équipement) à des difficultés de toute sorte et surtout matérielles, et par conséquent sous la contrainte de l'insuffisance des lits et de l'énorme débit hospitalier, nous avons souvent sacrifié la réalisation d'un bilan correct et complet au souci majeur de soulager le plus rapidement possible le plus grand nombre de patients.

.../...

Ainsi s'explique le fait que certains de nos malades n'ont pu se contenter que d'une simple radiographie sans préparation de l'abdomen, ou dans le meilleur cas, d'une urographie intraveineuse plus ou moins satisfaisante. De même, la plupart des dosages biologiques ne sont pas pratiqués conformément à leurs protocoles habituels : une seule mesure du PH urinaire, de la calcémie, de la calciurie..., a presque toujours remplacé les mesures itératives réglementaires. Enfin certains de ces examens dont les résultats nous sont parvenus mal chiffrés, n'ont pu être recommencés compte tenu du délai de séjour de nos patients.

C'est donc dans ce contexte qu'il convient de considérer la plupart des données fournies dans ce chapitre par le bilan paraclinique. Nous envisagerons successivement l'étude radiologique de la lithiase, son diagnostic biologique, et en troisième partie l'étude de la nature chimique des calculs expulsés ou recueillis à l'intervention chirurgicale.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE

I - Méthodes

Nous nous contenterons simplement de les rappeler sans devoir insister sur les techniques bien connues de ces examens.

1 - La radiographie sans préparation de l'arbre urinaire

Elle constitue l'examen de choix dans l'établissement du diagnostic positif, suffit à confirmer la lithiase, et permet d'en préciser la topographie uni ou bilatérale et parfois certaines affections associées (calcifications bilharziennes). Ses insuffisances se marquent surtout dans le domaine des lithiases radiotransparentes.

2 - L'urographie intraveineuse

Son double intérêt diagnostique et pronostique en fait un examen absolument indispensable tant que les précautions d'usage (test à l'iode, azotémie) sont respectées. Elle permet en effet :

- de visualiser en négatif d'éventuels calculs radiotransparents, de les localiser par rapport aux cavités excrétrices, d'étudier l'aspect de celles-ci à la recherche d'une malformation éventuelle ;
- d'apprécier le retentissement morphologique et fonctionnel sur l'appareil urinaire.

3 - Divers autres examens spécialisés (urétéro-pyélographie rétrograde, scintigraphies rénales...) peuvent apporter leur appoint dans certains cas difficiles du diagnostic positif (calculs non opaques aux rayons X) ou étiologique (recherche de malformations des voies urinaires).

Si en raison des problèmes matériels déjà évoqués, la pratique de toutes les explorations souhaitées n'a été possible que pour une fraction de nos lithiasiques, tous nos patients ont cependant pu bénéficier du minimum que constituent les clichés sans préparation.

.../...

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

LIBRARY

1961

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

LIBRARY

1961

1961

1961

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

LIBRARY

1961

1961

LIBRARY

1961

1961

LIBRARY

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

LIBRARY

1961

1961

II - Topographie des calculs

A - Remarques préliminaires

En raison de la complexité de cette étude topographique, certaines mises au point s'imposent.

1) - Le siège des calculs qui est celui fixé sur le cliché à un moment donné de l'évolution de la lithiase, c'est-à-dire avant ou après une migration éventuelle de la pierre, ne coïncide donc pas obligatoirement avec le lieu d'origine réel du calcul.

2) - Deux modes de localisation des calculs sont possibles sur l'arbre urinaire.

a) - Le siège du calcul peut être simple, n'intéressant qu'un étage donné du tractus urinaire : la cavité pyélocalicielle, ou le conduit urétéral, ou la cavité vésicale... Ces cas sont les plus nombreux : 99 sur 123 (soit 80,5 % des lithiases urinaires).

b) - Dans 20 cas (16,2 % des lithiases) la localisation des pierres est multiple : tantôt elle est bilatérale au niveau des deux reins ou uretères, tantôt le calcul siège simultanément dans plusieurs cavités excrétrices homo ou controlatérales. Il en résulte alors un nombre de calculs généralement supérieur à celui des patients qui en sont atteints.

3) - Pour notre part, afin de rendre notre classification plus commode et plus rationnelle, nous considérerons toujours (ce qui ne manquera pas de paraître arbitraire) le siège du calcul le plus haut situé dans les cas de localisation multiple ; de même nous supposerons que ce siège correspond en première approximation au lieu de formation du calcul.

B - Aspects topographiques des lithiases

Le tableau n° 21 montre une prédominance chez nos patients, du siège vésical des calculs, suivi par ordre de fréquence décroissant, des localisations rénale, urétérale, uréthrale et prostatique.

.../...

TABLEAU N° 21

Distribution des lithiases selon la topographie (et d'après le siège du calcul le plus haut situé)

Lithiase	Nombre de cas	Pourcentages
Vésicale	65	52,8 %
Rénale	27	22 %
Urétérale	21	17,1 %
Urétrale	5	4 %
Prostatique	1	0,8 %
Siège non déterminé	4	3,2 %
Total	123	100 %

Le regroupement de ces calculs suivant leur siège "haut" ou "bas" situé permet de distinguer des lithiases de localisation "haute" réno-urétérale (48 cas) et "basse", c'est-à-dire vésico-urétrale et prostatique (71 cas).

Leur répartition selon l'âge (figure n° 3) montre la prédominance du siège réno-urétéral avant 50 ans, alors que le siège vésico-prostatique est beaucoup plus fréquemment rencontré après 50 ans et aussi chez l'enfant : CHABAL et coll. ont en effet noté 33 calculs vésicaux pour 7 urétéraux et 6 pyélocaliciels.

Nos constatations sont donc superposables à celles de SCETBON qui admet dans la race blanche, la prépondérance des calculs vésicaux chez l'homme après 50 ans et chez l'enfant.

Il est aisé dans nos cas, d'expliquer la forte proportion des lithiases de localisations "basses" observée après 50 ans, par la fréquence chez les patients de cet âge des affections du bas appareil urinaire, susceptibles de faire obstacle à l'écoulement urinaire.

.../...

1 - La lithiase vésicale

Elle vient en tête avec 65 cas (soit 52,8 % des lithiases) dont 3 cas de localisation multiple, par association à des calculs uréthraux (1 cas) et prostatiques (2 cas).

Une prédominance vésicale est également observée chez le Noir sud-Africain par COETZEE qui rapporte sur une série de 21 cas de calculs, 16 de siège vésical.

En revanche, ce type topographique ne représente que 41 % de la série de 100 cas étudiés par PERQUIS et coll. chez les Bantous.

La fréquence des causes locales associées semble expliquer ces différences : ces causes locales ne s'observent que dans un tiers des 41 calculs vésicaux de PERQUIS (9 adénomes prostatiques, 4 retrécissements uréthraux et 1 cancer vésical), alors que pour COETZEE, elles rendent compte du caractère secondaire des lithiases dans 18 cas sur les 21 rapportés par cet auteur.

Dans notre série, 75 % au moins des lithiases vésicales sont associées à des lésions urinaires qui peuvent passer pour des causes de ces calculs. Les plus fréquentes en sont :

- les adénomes et cancers de la prostate (13 cas)
- les bilharzioses et cancers de la vessie (8 cas)
- les dysectasies du col sans étiologie (7 cas)
- les retrécissements de l'urèthre (16 cas).

De telles lésions sont absentes dans les 14 cas restants de calculs vésicaux, alors qu'ailleurs elles favorisent la stase urinaire. Elles font par conséquent de la lithiase, comme le fait remarquer BOCCON GIBOD, un symptôme et non une maladie telle qu'elle se rencontre en Asie et en Extrême-Orient.

2 - La lithiase rénale

Elle suit d'assez loin la lithiase vésicale avec 27 cas (soit 22 % des lithiases) dont 14 cas associés à d'autres calculs de siège bilatéral

.../...

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

1. The first part of the experiment was devoted to the study of the effect of temperature on the rate of reaction. The reaction was carried out at three different temperatures, and the rate of reaction was determined by measuring the volume of gas evolved at regular intervals of time. The results are shown in the following table:

Temperature (°C)	Time (min)	Volume of Gas (ml)
25	0	0
25	10	10
25	20	20
25	30	30
25	40	40
25	50	50
35	0	0
35	10	15
35	20	30
35	30	45
35	40	60
35	50	75
45	0	0
45	10	20
45	20	40
45	30	60
45	40	80
45	50	100

2. The second part of the experiment was devoted to the study of the effect of concentration on the rate of reaction. The reaction was carried out at three different concentrations, and the rate of reaction was determined by measuring the volume of gas evolved at regular intervals of time. The results are shown in the following table:

Concentration (M)	Time (min)	Volume of Gas (ml)
0.1	0	0
0.1	10	10
0.1	20	20
0.1	30	30
0.1	40	40
0.1	50	50
0.2	0	0
0.2	10	15
0.2	20	30
0.2	30	45
0.2	40	60
0.2	50	75
0.3	0	0
0.3	10	20
0.3	20	40
0.3	30	60
0.3	40	80
0.3	50	100

3. The third part of the experiment was devoted to the study of the effect of catalyst on the rate of reaction. The reaction was carried out at three different concentrations, and the rate of reaction was determined by measuring the volume of gas evolved at regular intervals of time. The results are shown in the following table:

Catalyst (M)	Time (min)	Volume of Gas (ml)
0	0	0
0	10	10
0	20	20
0	30	30
0	40	40
0	50	50
0.01	0	0
0.01	10	15
0.01	20	30
0.01	30	45
0.01	40	60
0.01	50	75
0.02	0	0
0.02	10	20
0.02	20	40
0.02	30	60
0.02	40	80
0.02	50	100

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

4. The fourth part of the experiment was devoted to the study of the effect of solvent on the rate of reaction. The reaction was carried out in three different solvents, and the rate of reaction was determined by measuring the volume of gas evolved at regular intervals of time. The results are shown in the following table:

Solvent	Time (min)	Volume of Gas (ml)
Water	0	0
Water	10	10
Water	20	20
Water	30	30
Water	40	40
Water	50	50
Acetic Acid	0	0
Acetic Acid	10	15
Acetic Acid	20	30
Acetic Acid	30	45
Acetic Acid	40	60
Acetic Acid	50	75
Chloroform	0	0
Chloroform	10	20
Chloroform	20	40
Chloroform	30	60
Chloroform	40	80
Chloroform	50	100

(5 cas), vésical (9 cas) ou prostatique (1 cas).

Avec la lithiase urétérale, elle est fréquente avant 50 ans dans notre série, constituant la forme par excellence de l'adulte jeune de 20-30 ans (fig. n° 3).

Elle prédomine sur les autres types topographiques avec 44 à 46 % dans les séries de PERQUIS et coll. Ces auteurs incriminent dans ce phénomène, le rôle des hématuries pyélocalicielles liées à une hémoglobinoïdose très répandue chez les Bantous du Congo : la drépanocytose.

De même chez le Noir américain, les calculs rénaux sont plus nombreux (62 cas) que les calculs urétéraux (52 cas) ou vésicaux (20 cas) dans la série de 121 cas étudiée par DODSON et CLARK.

Les formes topographiques réalisées par la lithiase rénale permettent de différencier celle-ci en :

- lithiase unilatérale
 - gauche : 12 cas (9,8 %)
 - ou droite: 10 cas (8,1 %)
- lithiase bilatérale : 5 cas (4,1 %).

De nombreuses variétés anatomo-radiologiques (tableau n° 22 caractérisent également la lithiase rénale.

TABIEAU N° 22

Formes anatomo-radiologiques des lithiases rénales.

Calculs	Nombre de cas	Pourcentages
- Caliciels	10	8,1
- Pyéliques	9	7,3
- Pyéliques et caliciels	4	3,2
- Coralliformes	4	3,2
Total	27 cas	21,8 %

.../...

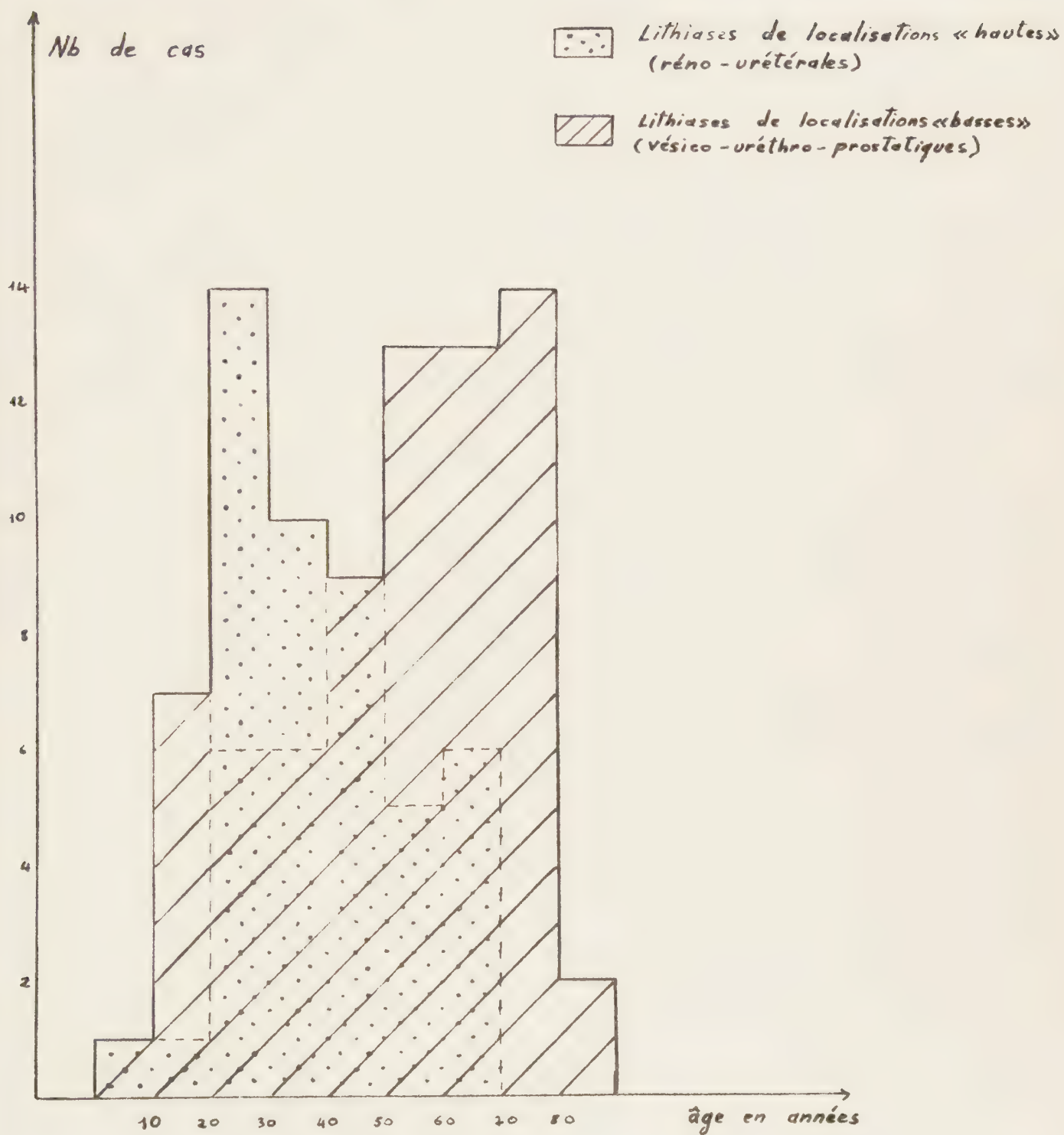


Figure n° 3 : Distribution des lithiases selon la topographie et selon l'âge.

Dans les formes comportant une localisation calicielle (lithiases calicielles pures, ou mixtes pyéliquies et calicielles), le calcul siège presque toujours au point le plus déclive : ainsi le groupe caliciel inférieur est-il intéressé 11 fois sur 14, le groupe moyen 2 fois et le groupe supérieur une fois.

Des facteurs locaux susceptibles de créer des conditions favorables à la production des calculs (stase, infection) existent dans la moitié des cas de lithiase rénale : bilharziose urinaire (6 cas), cancer de la vessie (2 cas); retrécissement urétral (2 cas), adénome prostatique (2 cas), dysectasie du col sans étiologie (1 cas) et retrécissement de l'uretère (1 cas).

3 - La lithiase urétérale

Comme la précédente elle est fréquente surtout chez les adolescents, et vient en troisième position avec 21 cas (17,1 % des lithiases) dont 3 associés à des calculs de topographie, soit bilatérale (1 cas), soit sous-jacente vésicale ou urétrale (2 cas).

Elle est presque'exclusivement unilatérale (20 cas sur 21), avec une prédominance des formes gauches sur les droites (13 cas contre 7).

Le tableau n° 23 indique les diverses variétés topographiques rencontrées dans nos lithiases urétérales.

TABLEAU N° 23

Formes anatomo-radiologiques des lithiases urétérales.

! Siège des calculs	! Nombre de cas	! Pourcentage	!
! — Lominaire	! 7	! 5,7	!
! — Pelvien	! 13	! 10,6	!
! — Mixte lominaire et pelvien	! 1	! 0,8	!
! Total	! 21	! 17,1 %	!

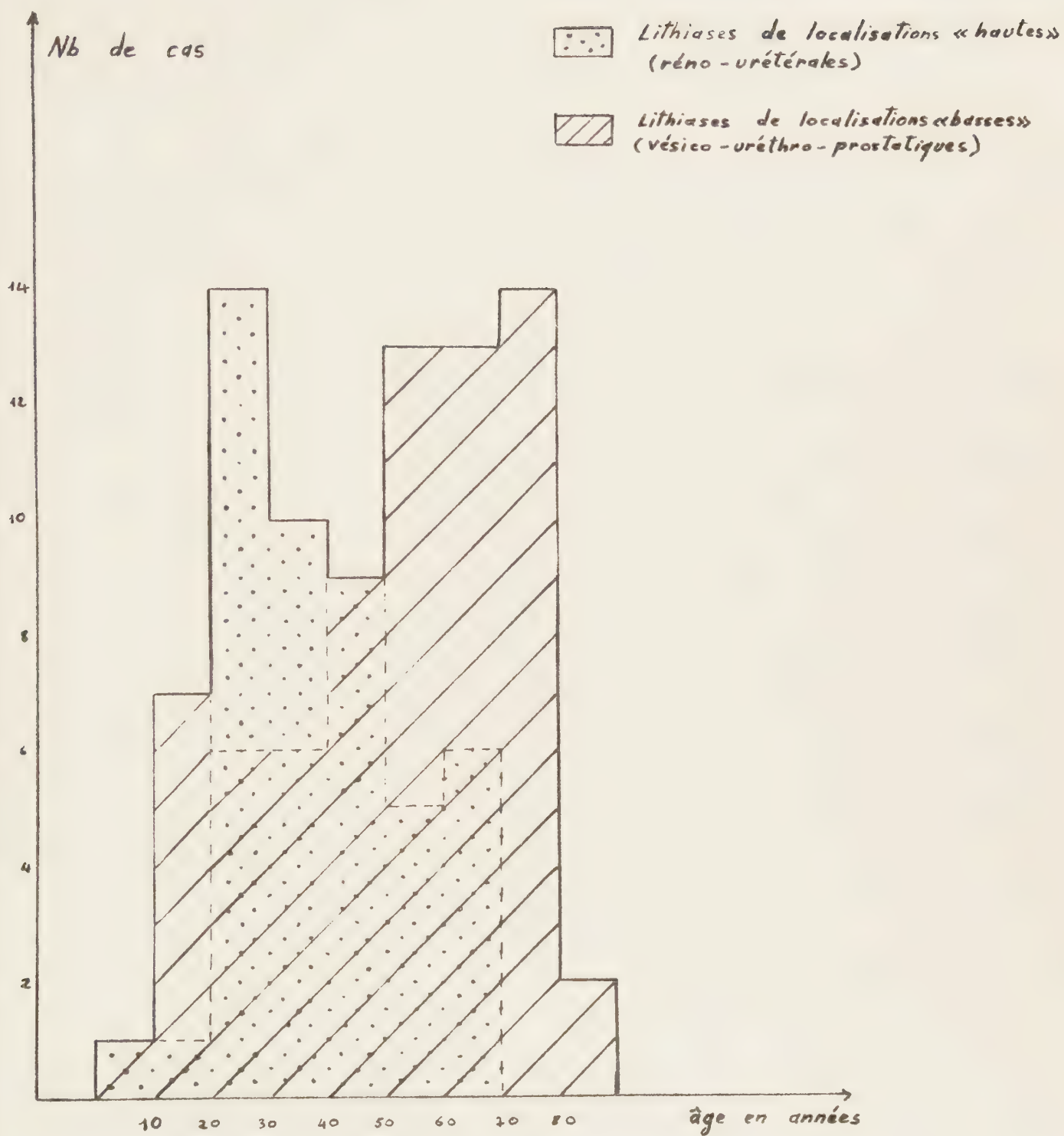


Figure n° 3 : Distribution des lithiases selon la topographie et selon l'âge.

Ces calculs qui pour la plupart proviennent probablement du rein, se localisent donc dans la moitié inférieure de l'uretère. Les causes de leur arrêt analysées par HERRIAU sont variées et en rapport avec différents facteurs :

- les facteurs mécaniques sont conditionnés par le volume du calcul (qui est d'autant plus gêné dans sa progression qu'il est plus gros), et inconstamment par sa forme ; d'autres facteurs sont liés au contenant : le calibre urétéral, diminué par les rétrécissements physiologiques ou cicatriciels, mais aussi par les obstacles vasculaires sur lesquels insistait ROMETTI en 1955 : les calculs s'arrêteraient volontiers au lieu de croisement avec les vaisseaux iliaques, l'artère utérine (chez la femme), et plus rarement avec l'artère vésiculo-déférentielle ;

- les réactions spasmodiques et inflammatoires des parois de l'uretère jouent également un rôle important parmi ces causes d'arrêt.

Bien que le siège réno-urétéral prédomine dans les séries de PERQUIS et coll., l'incidence des formes exclusivement urétérales trouvée par ces auteurs est beaucoup moins élevée que dans nos cas (5 à 7 % contre 17,1 %). Il est intéressant de noter que cette fréquence va de pair avec l'importance de l'endémie bilharzienne. Rappelons en effet que dans ses statistiques égyptiennes, MAKAR aussi avait noté une prédominance des lithiases urétérales avec 210 cas (contre 188 pour les lithiases rénales et 171 pour les vésicales). Ces constatations suggèrent le rôle possible des sténoses urétérales basses d'origine bilharzienne.

Mais dans la moitié des cas, nos lithiases urétérales (11 cas sur 21) paraissent dépourvues de lésions lithogènes locales.

4 - La lithiase uréthrale

Elle est observée dans 5 cas (4 %), la nature et la fréquence de certaines lésions associées (4 rétrécissements uréthraux et une suspicion de malformation) dénotent le caractère secondaire de ces lithiases probablement formées in situ.

.../...

Ailleurs, dans 3 cas de localisation multiple, l'enclavement urétral constituait un accident de migration du calcul.

5 - La lithiase prostatique

Observée à l'état isolé chez un de nos patients, cette localisation existe en fait dans deux autres cas à topographie multiple.

6 - Les calculs de siège non déterminé

a) - Dans deux cas les calculs ont été expulsés avant qu'un document radiographique ait pu en fixer la provenance. L'existence toutefois de douleurs lombaires chez l'un des patients donne à penser qu'il s'agirait d'un calcul rénal ou urétéral, malgré l'absence de séquelles morphologiques ou fonctionnelles sur l'urogramme.

b) - Dans deux autres cas, nos diagnostics présumés de lithiases radiotransparentes n'ont pu être confirmés, en raison du refus opposé par les malades à la poursuite des explorations indiquées en pareille circonstance.

Ce diagnostic de lithiases non opaques que nous avons retenu supposait l'élimination de toutes les causes d'invisibilité du calcul. Celles-ci sont, d'après les analyses de BARABE et de ZERAFFA, très variées :

- "les unes sont liées à la technique radiographique : utilisation de constantes inadéquates, mauvaise tenue du sujet (mobilité), lecture trop rapide ou sous mauvais éclairage des clichés ;

- d'autres sont en rapport avec le malade lui-même : calcul masqué par des gaz intestinaux (aérocologie), une trop forte corpulence (obésité), une musculature très développée, ou par la superposition de toute autre opacité tumorale, liquidienne (ascite, hydronéphrose, abcès péri ou paranéphrétique) ou osseuse.

- Mais les causes tenant au calcul restent dominantes : sans insister sur le rôle possible joué par le volume, la structure et la situation de la concrétion, l'opacité du calcul est surtout en rapport direct avec sa composition chimique. En effet la teneur en calcium et en phosphore conditionne la

.../...

visibilité du calcul : ces atomes lourds ont un coefficient d'absorption aux rayons X supérieur à celui des atomes de carbone, d'hydrogène, d'oxygène et d'azote qui forment les concrétions d'acide urique, de xanthine et d'urate d'ammonium.

Nos deux cas précités doivent donc, tout au moins, faire penser aux plus fréquents de ces calculs organiques (acide urique et urates) mais à l'état pur, la xanthine faisant partie des variétés exceptionnelles. Quant à la cystine, avec sa double réputation de lithiase non seulement rare mais aussi radiotransparente, si la première est restée solidement établie, la seconde s'est par contre révélée fausse depuis les travaux de nombreux auteurs et en particulier de PICATOSTE PATINO. Celui-ci s'est en effet attaché à démontrer l'existence d'une opacité réelle de cette substance, due à la présence dans sa molécule d'un atome de soufre remarquablement radio-opaque.

C - Conclusion

Les lithiases réno-urétérales (48 cas) forment dans notre série un groupe moins important que les lithiases vésicales (65 cas), alors que c'est une situation inverse qui prévaut dans les séries de PERJUIS et coll. (201). L'opposition entre ces deux types topographiques est soulignée par certains auteurs dans la discussion étiologique des lithiases dites "d'organe" et "d'organisme". Il semble en effet logique de trouver dans la fréquence chez le sujet âgé, des calculs vésicaux et de certaines affections du bas appareil urinaire, une relation de cause à effet.

En fait, les avis sont partagés. Il est établi depuis longtemps et notamment depuis CIVIALE, que la majorité des calculs vésicaux provient de l'étage sus-jacent urétéral, et surtout rénal. Aussi, KUSS et CHRETIEN estiment-ils que l'obstacle vésical ne fait qu'arrêter ces calculs dans la vessie, au cours de leur migration.

.../...

III - Autres caractères macroscopiques des calculs

Certains d'entre eux présentent un intérêt diagnostique (forme, aspect) ; d'autres à l'instar du siège (dimensions, nombre) peuvent guider les indications thérapeutiques. Le concours de l'ensemble, estime COHEN, permet une première approche dans l'identification de la nature des calculs.

En effet, classiquement le degré de transparence et l'aspect permettent de suspecter la composition chimique de certains calculs :

- radio-transparence des calculs d'acide urique, d'urates ou de xanthine purs, opacité modérée, homogène et estompée des calculs de cystine ;
- contour irisé des calculs d'oxalates ;
- la stratification des opacités, très fréquemment observée sur les clichés de nos patients, suggère la nature phospho-calciqne le plus souvent par surinfection, des couches périphériques des calculs.

Cependant, en raison de la composition constamment mixte de nos calculs, ces données se révèlent peu exploitables dans l'étude de la nature des concrétions.

Les paramètres précités de l'étude radiologique des calculs, sont des plus variables dans notre série, qu'il s'agisse de la forme, du nombre ou des dimensions de ces calculs.

Diverses formes sont en effet observées : calculs arrondis, sphériques, ovalaires, en poire, cylindriques, polydriques ou irréguliers.

Le nombre des calculs varie suivant leur siège. Il dépasse fréquemment 5 pour les calculs caliciels (le maximum atteint étant 10), varie de 1 à 4 pour les calculs pyéliqués, de 1 à 2 pour les calculs urétéraux. Il est régulièrement élevé pour ceux de siège vésical, les maxima atteints étant de 20 dans un cas, 24 calculs polyédriques de 1 cm de côté dans un second cas, et enfin pour un troisième cas il s'agissait d'un nombre de calculs lenticulaires supérieur à 30.

.../...

Les plus grandes dimensions relevées dans notre échantillonnage sont :

- de 4 cm x 3 cm pour un calcul coralliforme,
- de 3 cm x 2 cm, ou de 1 cm de diamètre pour les calculs caliciels ou pyéliqués,
- de 3,5 cm x 2 cm, ou de 2,5 cm de diamètre pour ceux de l'uretère ;

mais les plus gros demeurent incontestablement les calculs vésicaux : dans plus de 40 cas il atteignent ou dépassent 3 cm x 2 cm de côté ou 3 cm de diamètre, les mensurations donnant pour nos plus volumineux échantillons, 8 cm x 5 cm de côté, ou 8 cm de diamètre.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Cette seconde partie du bilan permet la recherche des anomalies biochimiques responsables de la lithiase, le dépistage d'une infection associée et l'appréciation d'un éventuel retentissement rénal de cette lithiase.

I - Recherche d'un trouble métabolique

Nous ne reviendrons pas sur les conditions déplorable dans lesquelles ont été effectués les dosages chimiques. Les éléments lithogènes concernés dans notre étude sont représentés par le calcium, le phosphore et l'acide urique.

A - Dosages sanguins

1 - La calcémie

Son étude chez 48 patients a donné les résultats suivants :

! Calcémie (en mg par litre	! Nombre de cas	!
! —————	! —————	!
! Supérieur à 80	! 9	!
! 90	! 22	!
! 100	! 12	!
! 105	! 1	!
! 110	! 4	!
! —————	! —————	!
! Total	! 48 cas	!
! —————	! —————	!

Compte tenu des normes de 90 à 105 mg par litre admises dans la race blanche, nos 48 échantillons se répartissent en :

- 34 cas normocalcémiques
- 9 cas hypocalcémiques
- et 5 cas d'hypercalcémie.

.../...

THE HISTORY OF THE

REIGN OF

CHARLES I.

BY

JOHN BURNET

IN TWO VOLUMES.

LONDON, Printed by J. Sturges, at the Black-Swan, in St. Dunstons Church-yard, 1704.

THE SECOND EDITION, 1724.

1704.

THE HISTORY OF THE

REIGN OF

CHARLES I.

BY

JOHN BURNET

2

THE HISTORY OF THE REIGN OF CHARLES I. BY JOHN BURNET.

IN TWO VOLUMES. LONDON, Printed by J. Sturges, at the Black-Swan, in St. Dunstons Church-yard, 1704.

THE SECOND EDITION, 1724.

THE HISTORY OF THE REIGN OF CHARLES I. BY JOHN BURNET.

IN TWO VOLUMES. LONDON, Printed by J. Sturges, at the Black-Swan, in St. Dunstons Church-yard, 1704.

THE SECOND EDITION, 1724.

THE HISTORY OF THE REIGN OF CHARLES I. BY JOHN BURNET.

IN TWO VOLUMES. LONDON, Printed by J. Sturges, at the Black-Swan, in St. Dunstons Church-yard, 1704.

THE SECOND EDITION, 1724.

THE HISTORY OF THE REIGN OF CHARLES I. BY JOHN BURNET.

IN TWO VOLUMES. LONDON, Printed by J. Sturges, at the Black-Swan, in St. Dunstons Church-yard, 1704.

THE SECOND EDITION, 1724.

THE HISTORY OF THE REIGN OF CHARLES I. BY JOHN BURNET.

IN TWO VOLUMES. LONDON, Printed by J. Sturges, at the Black-Swan, in St. Dunstons Church-yard, 1704.

THE SECOND EDITION, 1724.

L'hypocalcémie peut être la conséquence d'une insuffisance rénale chronique, mais sur nos 9 hypocalcémiques, 2 seulement avaient une azotémie supérieure à 0,50 g par litre. Aussi, chez le Noir africain et plus précisément chez nos patients dont l'état nutritionnel est généralement peu florissant, convient-il d'envisager la responsabilité d'une hypoprotidémie éventuelle. En effet, comme l'a montré IRVING, le taux de calcium sérique est fonction de celui des protéines sériques qui en sont les véhicules. Dans 7 de nos 9 cas la protidémie était effectivement abaissée avec un taux égal ou inférieur à 69 gr par litre.

Cette hypoprotidémie pourrait aussi expliquer la basse calcémie couramment observée par WISE et KARL chez le Noir Sud-Africain : ce dernier présente, de l'avis des deux chercheurs, un taux de protidémie inférieur à celui enregistré chez son homologue blanc ou indien.

L'hypercalcémie (5 cas) si elle se confirme, pourrait constituer le meilleur critère de diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire mais, ainsi que le rappellent MAIBURGEN et coll., ce signe n'est pas toujours suffisant, d'autant plus que l'existence des formes normocalcémiques de cette endocrinopathie particulièrement étudiées par WILLS, est reconnue actuellement.

En réalité, l'étude de la calcémie dans ce bilan serait d'un intérêt mineur, car tous les auteurs admettent qu'elle est toujours normale au cours des lithiases urinaires calciques, sauf en cas de maladie osseuse associée. Ce fait se trouve d'ailleurs confirmé dans les récentes enquêtes de COTTE et coll.

2 - La phosphorémie

La mesure se fait habituellement sur la fraction inorganique du phosphore plasmatique. L'enquête concerne 35 de nos patients.

.../...

Phosphorémie (en mg. par litre)		Nombre de cas	
Inférieure	30	2	
Supérieure	30	22	
	40	6	
	50	2	
	100	2	
	200	1	
Total		35 cas	

Les résultats fournis par cette exploration permettent de reconnaître une phosphorémie :

- normale (comprise entre 30 et 50 mg. par litre) dans 28 cas
- abaissée dans 2 cas
- très augmentée (au-dessus de 100 mg par litre) dans 3 cas.

L'hypophosphorémie (qui fait partie du syndrome biologique des hyperparathyroïdies en l'absence d'insuffisance rénale), est signalée par de nombreux auteurs dans les cas de lithiases urinaires calciques. Toutefois, les taux de phosphorémie relevés au cours de leurs enquêtes par COTTET et coll. sont sensiblement normaux, aussi bien chez les hypercalciuriques sans insuffisance rénale que chez les sujets sains.

L'hyperphosphorémie se voit habituellement dans l'insuffisance rénale chronique (FEY, LEGRAIN) mais le seul critère dont nous disposons pour définir cette complication, à savoir l'azotémie, était normal dans les 3 cas observés.

.../...

Date	Description	Amount
	1/1/2020	100.00
	2/1/2020	200.00
	3/1/2020	300.00
	4/1/2020	400.00
	5/1/2020	500.00
	6/1/2020	600.00
	7/1/2020	700.00
	8/1/2020	800.00

The above table shows the monthly payments of \$100.00 per month for the first 8 months of the year 2020. The total amount paid is \$800.00.

The following table shows the monthly payments of \$100.00 per month for the first 8 months of the year 2020. The total amount paid is \$800.00.

The following table shows the monthly payments of \$100.00 per month for the first 8 months of the year 2020. The total amount paid is \$800.00.

The following table shows the monthly payments of \$100.00 per month for the first 8 months of the year 2020. The total amount paid is \$800.00.

The following table shows the monthly payments of \$100.00 per month for the first 8 months of the year 2020. The total amount paid is \$800.00.

The following table shows the monthly payments of \$100.00 per month for the first 8 months of the year 2020. The total amount paid is \$800.00.

3 - L'uricémie

Nous avons pratiqué le dosage chez 17 lithiasiques.

! Uricémie (en mg par litre)	! Nombre de cas	!
! Supérieure à 30	! 1	!
! 50	! 7	!
! 60	! 3	!
! 70	! 2	!
! 80	! 1	!
! 90	! 1	!
! 100	! 2	!
! Total	! 17 cas	!

Le dosage permet de reconnaître parmi nos 17 patients :

- un taux sérique d'acide urique normal (compris entre 30 et 60 à 70 mg per litre) dans 11 cas,
- et une hyperuricémie excédant 70 mg par litre dans 6 cas.

L'ordre de grandeur de l'uricémie serait le même chez le Noir que chez le Blanc, d'après une étude comparative de BENEDECK et SUNDER.

Ceux-ci ont en outre montré que la distribution en fonction de l'âge est identique dans les 2 races et que le taux sérique d'acide urique n'est nullement influencé par les variations du régime alimentaire.

Pas plus qu'elle ne constitue une cause de lithiase urique, l'hyperuricémie ainsi que l'a rappelé RYCKWAERT, n'en est un signe ni constant ni spécifique. Ainsi, malgré une forte incidence de lithiase urique caractérisant les indigènes des Iles Hawaï, WURSTER et coll. n'ont-ils noté l'hyperuricémie chez ces sujets que dans 60 % des lithiases uriques, mais aussi dans 20 % des variétés non uriques.

B - Dosages urinaires

Ne sont pas pris en considération dans cette étude tous les résultats exprimés en mg par litre, dont la conversion en mg par vingt quatre heures n'a pu se faire en l'absence des chiffres de la diurèse.

1 - La calciurie

Pour les motifs précités, nous ne rapportons ici que 32 des 39 cas qui ont fait l'objet de cette enquête.

! Calciurie (en mg par 24 heures)	! Nombre de cas	!
! —————	! —————	!
! Inférieure à 100	! 14	!
! Supérieure à 100	! 10	!
! 200	! 1	!
! 300	! 4	!
! 500	! 3	!
! —————	! —————	!
! Total	! 32 cas	!
! —————	! —————	!

Les sujets explorés se répartissent en :

- 11 cas de normocalciurie (taux compris entre 100 et 300 mg par 24 heures)
- 14 cas d'hypocalciurie
- et 7 cas d'hypercalciurie.

Les variations du taux d'excrétion de calcium urinaire observées par COPP et coll. dans le nyctémère et aussi avec les apports diététiques de calcium, soulignent la nécessité de pratiquer un minimum de 3 dosages consécutifs en régime normocalcique (impératifs qui n'ont pu être respectés dans notre enquête).

Cette influence du régime alimentaire sur la calciurie a également été mise en évidence par POLITZER chez les Bantous : la calciurie très abaissée chez ces sujets qui se nourrissent exclusivement de maïs, se relevait avec un régime plus varié et plus riche.

.../...

L'hypocalciurie est un signe habituel des insuffisances rénales chroniques, susceptible d'arrêter l'évolutivité de la lithiase mais sur les 14 cas d'hypocalciurie identifiés dans notre enquête, il n'en existe qu'un comportant une hyperazotémie.

2 - La phosphaturie

Sa détermination chez 20 de nos malades n'a fourni que 8 résultats interprétables (parce que exprimés en mg par 24 heures), répartis en :

- 3 cas d'excrétion phosphorée normale (comprise entre 400 et 600 mg par 24 heures)
- et 5 cas d'hyperphosphaturie supérieure à 600 mg par 24 heures ; cette anomalie-ci est un élément du syndrome biochimique des hyperparathyroïdies primaires.

3 - L'uricurie

Sur 7 dosages, un seul résultat correct traduisait une excrétion urinaire d'acide urique très abaissée (au-dessous de 200 mg par 24 heures) alors que le taux normalement admis est de 400 à 800 mg par 24 heures.

Rappelons que c'est l'hyperuricurie, et non l'hyperuricémie, qui représente le facteur déterminant dans la formation des lithiases uriques. La preuve en est apportée par GUTMAN et YU qui ont observé chez des patients gouteux, une incidence lithiasique croissante avec le taux d'uricurie.

C - Interprétation du bilan phospho-calcique

Outre la nécessité déjà signalée de confirmer les données de ce bilan par des nouveaux dosages, les différents résultats de notre enquête considérés isolément sont sans signification ; ils doivent en conséquence être interprétés dans leur ensemble et en fonction du contexte clinique et biologique. En exemple de celui-ci, nous citerons le cas de l'insuffisance rénale chronique qui se trouve fréquemment à l'origine de certaines perturbations biologiques

The first part of the paper discusses the importance of the study and the objectives of the research. It also mentions the scope of the study and the limitations of the study.

The second part of the paper discusses the methodology used in the study. It mentions the data sources and the data collection methods used in the study.

The third part of the paper discusses the results of the study. It mentions the findings of the study and the conclusions drawn from the study.

The fourth part of the paper discusses the implications of the study. It mentions the practical implications of the study and the theoretical implications of the study.

The fifth part of the paper discusses the limitations of the study. It mentions the limitations of the study and the limitations of the study.

The sixth part of the paper discusses the conclusions of the study. It mentions the conclusions of the study and the conclusions of the study.

The seventh part of the paper discusses the future research. It mentions the future research and the future research.

caractérisées par une hypocalcémie et surtout une hypocalciurie, une hyperphosphorémie tardive et une hypophosphaturie, enfin une hyperuricémie et une hypouraturie.

Par conséquent, en cas d'insuffisance rénale, des résultats normaux ou une variation en sens contraire des données biologiques que nous venons d'énumérer, devraient faire rechercher diverses anomalies au premier rang desquelles se place l'hyperparathyroïdie (HAMBURGER). Il semble que de telles situations se soient précisément produites dans deux de nos observations.

a) - Dans l'observation n° 43, la cause locale que représente le cancer vésical pourrait bien coexister avec un trouble métabolique ; ce dernier est suspecté sur l'existence contre toute attente (en raison d'une hyperazotémie à 0,90 g par litre) d'une calcémie normale (101 mg par litre), d'une phosphorémie peu diminuée (28 mg par litre) et surtout d'une calciurie augmentée à 329 mg par 24 heures.

b) - Dans l'observation n° 111, des taux normaux de calcémie (91 mg par litre) et de phosphorémie (33 mg par litre) malgré une hyperazotémie à 1,15 g par litre, sont suspects.

En pratique, la calciurie est l'élément lithogène le plus important à déterminer au cours du bilan des lithiasiques, d'autant plus que d'après COTTET et coll., 4 calculs sur 5 contiennent du calcium. C'est la découverte d'une hypercalciurie qui orientera le diagnostic et fera suspecter selon ces auteurs, une hyperparathyroïdie dont les autres stigmates biologiques sont l'hypercalcémie et l'hypophosphorémie. La recherche de cette endocrinopathie se justifie davantage lorsque manque dans la plupart des cas suspects la notion de causes locales, ou qu'au contraire existe celle de bilatéralité de la lithiase (observation n° 3), voire celle de sa récurrence (observation n° 7).

.../...

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

D - Le PH urinaire

Tel que nous l'avons étudié dans nos 29 cas (en pratiquant une mesure unique par malade), il convient de l'interpréter tout en tenant compte des nombreux facteurs susceptibles de le modifier, et en particulier du régime alimentaire : WING et coll. attribuaient ainsi à la banane verte qui est l'aliment de base des Ougandais, la responsabilité de l'alcalinité urinaire observée chez les Africaines de Kampala, alors que leurs homologues européennes ou asiatiques avaient un PH urinaire beaucoup moins élevé.

Les résultats de nos mesures sont les suivants :

! PH urinaire	! Nombre de cas	!
! —————	! —————	!
! égal ou supérieur à 5	! 5	!
! 5,5	! 7	!
! 6	! 9	!
! 7	! 4	!
! 8	! 4	!
! —————	! —————	!
! Total	! 29 cas	!
! —————	! —————	!

Sur 12 cas d'uroculture positive comportant une mesure du PH urinaire, nous avons enregistré pour ce dernier, les valeurs suivantes :

- PH égal ou supérieur à 6 dans 10 cas ;

- PH égal à 5 dans 2 cas : chez ces deux sujets les germes identifiés sont l'enterobacter et le staphylocoque pathogène dans un cas, le streptocoque et le staphylocoque non pathogène dans le second cas. Ces données paraissent confirmer le pouvoir alcalinisant des infections urinaires. Par contre la nature mixte des calculs dans nos cas ne permet pas d'étudier de façon judicieuse la correspondance entre le PH urinaire et le type chimique de la lithiase. Toutefois au cours de leurs enquêtes COTTET et coll. n'ont pas trouvé de différence significative entre le PH urinaire des lithiasiques et celui

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

des sujets normaux, exception faite des lithiases uriques pour lesquelles ils ont observé un PH réellement différent par son acidité.

E - Le sédiement urinaire

Il s'étudie habituellement par l'épreuve de cristallurie provoquée de COTTET et VITTU, mais dans notre étude nous nous sommes limités à la simple observation de cristaux spontanément déposés au fond du culot urinaire.

Cette cristallurie notée chez 14 de nos patients, s'est traduite par la présence de sédiments de nature variable ; ce sont :

- a) - Les cristaux de phosphate
 - soit calciques (triphosphate, phosphate dicalcique) isolée 5 fois
 - soit ammoniac-magnésiens rencontrés 8 fois,
- b) - les cristaux d'oxalates de calcium identifiés 5 fois
- c) - les cristaux d'urates qui ne sont observés qu'une fois.

La présence de cristaux dans les urines est un phénomène d'observation courante en région tropicale. Leur richesse est soulignée par CARAYON et GRUET chez le Noir. DUCLOUX en a constaté la présence dans l'urine de 71 % des néharistes de race noire avec par ordre de fréquence décroissant les oxalates (moitié des cas), les urates et les phosphates.

DYER et NORDIN estiment que les oxalates, et plus rarement les phosphates, sont les seuls cristaux spontanément présents à l'émission des urines normales ou lithiasiques ; tous les autres cristaux ne se formeraient que secondairement après la miction et devraient de ce fait être considérés comme des artéfacts.

L'oxalate de calcium existe habituellement sous trois variétés (mono, bi et tri-hydrate), mais de l'avis de ALBUQUERQUE et TUMA, et de ROBERTSON et coll., c'est la forme bi-hydrate qui correspond tant à l'oxalate de la cristallurie qu'à celui qui forme l'écorce des calculs oxaliques.

La fréquence et l'abondance particulières des cristaux d'oxalates dans les urines s'expliquent par la facilité de leur précipitation ; le fait de voir celle-ci se produire à n'importe quel PH leur enlèverait toute signification précise.

En revanche, il en est différemment des autres cristaux et surtout de ceux obtenus par l'épreuve de cristallurie provoquée : COTTET signale en effet une corrélation fréquente entre la lithiase quand celle-ci existe, le sédiment urique et parfois aussi les cristaux de phosphates, lorsque ces derniers sont particulièrement abondants.

II - Recherche de l'infection urinaire

1 - l'"albuminurie"

Cet examen de routine est positif chez près des deux tiers des malades explorés, c'est-à-dire dans 48 cas sur 73. Cette même proportion des deux-tiers est retrouvée chez le Noir américain par DODSON et CLARK dans une étude portant sur 101 cas de lithiasiques appartenant à cette race.

Il s'agit en réalité d'une protéinurie de nature extra-rénale dont l'étiologie est en rapport avec une pyurie.

L'aspect quantitatif de cette protéinurie d'habitude exprimée en mg par 24 heures, mais qui dans nos résultats figure en grammes par litre, se présente comme suit :

"Albuminurie" (en grammes par litre)	! Nombre de cas
-- Nulle	! 25
: à l'état de traces	!
ou inférieure à 0,5	! 23
-- supérieure à 1	! 11
2	! 3
3	! 3
4	! 3
5	! 5
Total	! 73 cas

2 - L'examen cyto-bactériologique des urines

a) - Le test d'Addis-Hamburger (mesurant le débit-minute des hématies et leucocytes) qui n'a pu être pratiqué chez les lithiasiques, fut remplacé dans notre enquête par un simple examen microscopique du culot urinaire :

- des leucocytes abondants et altérés sont retrouvés dans 52 cas sur 84 ;

- l'hématurie microscopique qui peut reconnaître d'autres causes que la lithiase elle-même (cathétérismes plus ou moins traumatiques dans les retrécissements de l'urètre et les adénomes de la prostate), est fréquente, se traduisant par la présence dans les urines de nombreuses hématies dans 25 cas sur 84 ;

- de même, de nombreuses cellules épithéliales sont observées dans 12 cas.

b) - L'absence de parasites et notamment d'oeufs de bilharzies est remarquable.

c) - Par contre une microburie fut signalée mais dans 6 cas seulement, et la numération des germes donnait un "testuric" positif (supérieur à 100.000 germes par millilitre) dans 3 des 4 cas rapportés.

3 - L'uroculture

En se positivant elle affirmait l'infection urinaire chez les deux tiers des lithiasiques explorés, puisque la culture des urines est restée stérile dans 13 cas sur 36.

Dans ces 23 cas d'infection urinaire, un seul germe fut isolé chez 13 patients, deux le furent simultanément chez 6 autres patients, et de nombreux micro-organismes se trouvaient associés dans les 4 cas restants.

Les diverses variétés microbiennes mentionnées ci-après sont isolées avec une fréquence variant d'un type microbien à l'autre.

.../...

- *Proteus*, isolé : 6 fois (du genre *mirabilis* dans 3 cas, *vulgaris* dans 2 cas, et *rettgeri* dans un cas)
- *Klebsiella pneumoniae*: 6 fois isolé,
- Entérocoque : 5 fois
- *Escherichia coli* : 4 fois
- Pyocyanique : 3 fois
- *Enterobacter* : 3 fois
- *Staphylocoque* : 3 fois (pathogène dans 1 cas, non pathogène dans 2 autres cas)
- *Streptocoque* : 2 fois
- Microcoque : 1 fois
- *Citrobacter* : 1 fois
- *Aerobacter cloacae* : 1 fois
- *Fecalis alcaligènes* : 1 fois.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont donc le *Proteus*, le *Klebsiella pneumoniae* et les Entérocoques, suivis à un moindre degré du Colibacille, de l'*Enterobacter* et du *Pseudomonas aeruginosa* (ou pyocyanique).

Le *proteus* est absent de la série de CHABAL et coll., peut être à cause du nombre restreint d'enfants explorés, puisque dans d'autres enquêtes concernant également des enfants lithiasiques, GALLET et MYERS isolent ce germe dans la moitié des cultures positives.

Quant au rôle et au mécanisme d'action des germes infectants chez le lithiasique, ils sont diversement appréciés selon le type microbien en cause (COTTET)

a) - L'action lithogène des colibacilles et des entérocoques qui se développent surtout en milieu acide, est discutée par certains auteurs, malgré la fréquence avec laquelle on les isole chez les lithiasiques infectés. Ce pouvoir lithogène est par contre généralement admis pour d'autres micro organismes, avec cependant des nuances dans leurs modes d'action :

b) - Le pyocyanique et le staphylocoque détermineraient une réaction leucocytaire particulièrement intense qui favoriserait la lithogénèse :

c) - le proteus et l'aerobacter, de même que le klebsiella, sont des bactéries de type uréolytique qui se rencontrent habituellement dans la flore colique. L'uréase portée par ces germes leur permet de synthétiser à partir de l'urée urinaire, de l'ammoniaque qui contribue à élever le PH urinaire ; il s'ensuit alors une précipitation des phosphates ammoniaco-magnésiens à la faveur de l'alcalinité du milieu.

En guise de conclusion, il convient de souligner la fréquence et la gravité de l'infection chez le lithiasique.

a - Cette fréquence est affirmée sur la proportion élevée des cas d'urocultures positives : la fréquence de celles-ci devons-nous rappeler, est de 24 sur 36 culturesensemencées, sans qu'il nous ait été possible de préciser si chez nos patients, l'infection a précédé ou suivi l'apparition de la lithiase.

Ailleurs, les statistiques varient selon les auteurs, mais toutes concernent les infections compliquant secondairement la lithiase : COTTET rapporte une estimation de HAMBURGER égale à 51 % de surinfection lithiasique, tandis que ALKEN trouve une fréquence de 71 %.

Chez l'enfant sénégalais, CHABAL et coll. observent 11 résultats positifs sur 15 cultures. Ailleurs, MYERS relève parmi ses cas infantiles une positivité de l'uroculture 60 fois sur 85.

b - La gravité de l'infection est liée à la virulence des agents responsables : ceux-ci sont dans leur grande majorité, représentés par des germes gram négatif (proteus, pyocyanique, aerobacter, klebsiella...) souvent peu sensibles aux antibiothérapies mal conduites.

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

100

III - Recherche d'un retentissement rénal éventuel

Dans l'appréciation de la fonction rénale, diverses épreuves sont utilisables avec pour avantage indiscutable, celui de pouvoir révéler des cas de déficit rénal comportant une azotémie normale ; elles groupent la clearance de l'urée (épreuve de Van Slyke), l'épreuve de dilution-concentration des urines (Volhard), la clearance de la créatinine, l'épreuve à la PSP.

Mais dans notre pratique, nous nous sommes limités à la plus simple et à la plus rapide de ces investigations, à savoir le dosage de l'urée sanguine.

Sa pratique systématique nous a permis de la trouver augmentée dans 9 cas, signature d'une insuffisance rénale :

Azotémie (en grammes par litre)	! Nombre de cas
- Entre : 0,50 et 1	! 5
- Egale ou supérieure à 1	! 4
Total	! 9 cas

Quant aux autres formes d'atteinte fonctionnelle (retard ou défaut de sécrétion rénale) ou morphologique, elles sont surtout objectivées par l'urographie intraveineuse dont les résultats feront l'objet d'un prochain chapitre sur les complications.

NATURE CHIMIQUE DES CALCULS

L'affirmation du type biochimique des calculs urinaires représente la dernière étape diagnostique qui doit clôturer le bilan de tout lithiasique.

Classiquement, l'étude morphologique des calculs permet d'en reconnaître approximativement les trois grandes variétés :

- les calculs uriques sont petits, jaune orangé, lisses et souvent de consistance dure ;
- les calculs phosphatiques sont généralement gros, blancs et durs (phosphates ammoniaco-magnésiens), ou crayeux et friables (phosphates calciques) ;
- les calculs d'oxalates sont brun foncé ou noirâtres, en oursin, nœudiformes ou hérissés de spicules, et de consistance dure.

En fait, cette caractérisation n'est souvent valable que pour des calculs rigoureusement purs, ce qui n'est pratiquement pas le cas dans notre série ; aussi seules des méthodes physiques ou chimiques d'analyses permettent-elles de déterminer avec précision la composition chimique exacte des calculs.

I - Méthodes d'études

A - Méthodes physiques

Elles reposent essentiellement sur les techniques cristallographiques dont PRIEN a souligné les multiples avantages : ces examens ne nécessitent qu'un volume réduit d'échantillon, n'exposent pas à la confusion née de certaines fausses réactions fréquemment observées avec les méthodes chimiques, peuvent révéler la présence de constituants mineurs qui auraient pu passer inaperçus avec les méthodes d'analyse chimique. Enfin elles s'appliquent même aux calculs dits amorphes (ceux-ci se révélant en fait, après pulvérisation, doués des mêmes propriétés physiques que les calculs cristallins), mais se révèlent insuffisantes dans l'étude du noyau.

Les mieux connues de ces techniques cristallographiques sont l'optique de polarisation et la photographie par diffraction aux rayons X.

.../...

1) - Dans l'analyse à la lumière polarisée, les modifications opérées sur cette dernière par la structure cristalline de l'échantillon étudié sont comparées en vue de l'identification du calcul, à une table de constantes optiques de substances connues.

2) - Dans la méthode aux rayons X dite méthode de Debye-Scherrer ou encore "méthode des poudres", la traversée de l'échantillon par un faisceau monochromatique de rayons X fournit un spectre de diffraction. L'identification de celui-ci à l'aide d'une table de référence permet ensuite de déterminer la nature du cristal étudié.

Il s'agit en réalité de deux méthodes complémentaires ne permettant, ainsi que l'a souligné MARCILLI, qu'une appréciation qualitative de la composition chimique des calculs et qui, pour une étude exhaustive, demandent à être couplées avec les techniques chimiques.

B - Méthodes chimiques

Elles n'ont pas que les inconvénients déjà entrevus dans les paragraphes précédents. Leur principal atout est de pouvoir renseigner sur l'aspect quantitatif de la composition chimique des calculs. En outre, elles ne nécessitent ni installations, ni matériels aussi coûteux que ceux requis par les techniques cristallographiques.

Pour notre enquête nous nous sommes servis de celle de ces méthodes chimiques codifiée par ROBIER et permettant la caractérisation chimique des calculs par des réactions colorées ou la formation de précipités.

II - Matériel d'études

Les 36 échantillons analysés au Laboratoire de Biochimie Pharmaceutique (Pr. JOSSELYN) et au Laboratoire Central de Biochimie de l'Hôpital Le Dantec (Mr. JACKSON), représentent dans leur quasi-totalité des pièces opératoires et sont répartis :

.../...

1 - Selon l'âge ou le sexe des patients qui les ont produits

- en 33 calculs de lithiasiques adultes et 3 d'enfants,
- ou en 27 calculs de lithiasiques hommes et 9 de femmes.

2 - Selon leur provenance, en calculs :

- vésicaux : 27 échantillons
- rénaux : 2 échantillons
- urétéraux : 3 "
- uréthraux : 2 "
- siège non déterminé (calcul expulsé) : 1 échantillon.

III - Résultats

Ils expriment la fréquence des constituants habituellement rencontrés dans les calculs urinaires, et représentés par les ions calcium, magnésium et ammonium, de même que leurs sels d'acide urique ou urates, de carbonates, d'oxalates et de phosphates. Nous en envisagerons successivement l'étude qualitative et l'étude quantitative.

A - Etude qualitative de la nature des calculs

TABEAU N° 24

Aspect qualitatif de la composition chimique des calculs

!	Nombre de calculs analysés	!	36	!
!	1 - <u>Les sels</u>	!		!
!	- phosphate	!	33	!
!!	- oxalate	!	28	!
!	- carbonate	!	18	!
!	- acide urique, urates	!	13	!
!	2 - <u>Les ions</u>	!		!
!	- calcium	!	35	!
!	- ammonium	!	28	!
!	- magnésium	!	26	!

.../...

Les chiffres de ce tableau indiquent la répartition des échantillons selon chacune des substances chimiques constitutives, prise isolément et sans considération de sa concentration au sein des calculs, même lorsqu'elle s'y trouve à l'état de trace.

Ils confirment la nature mixte des calculs urinaires observés chez nos patients. Les sels les plus fréquemment rencontrés sont par importance numérique décroissante, le phosphate, l'oxalate et le carbonate. Les mêmes constatations sont faites par PERQUIS et coll. chez les lithiasiques Bantous du Congo. Elles se rapprochent de celles notées chez le Noir américain par DODSON et CLARK avec toutefois une petite nuance : les carbonates sont plus fréquents que les oxalates.

La prédominance dans notre série des phosphates calciques et ammoniaco-magnésiens suggère l'importance de la surinfection dans la pathologie lithiasique du Noir africain.

Par ailleurs, la grande fréquence des oxalates placés en seconde position derrière les phosphates chez l'enfant sénégalais, et qui dans notre enquête, sont retrouvés dans les trois quarts des échantillons analysés, pourrait être expliquée par la théorie de LOEPER sur la lithogénèse (cf. physiopathologie). Cette théorie incriminait en effet le caractère oxaligène des régimes hyperglucidiques dans l'alimentation du Noir africain.

B - Aspects quantitatif de l'analyse chimique des calculs

Il est illustré par le tableau n° 25 : les échantillons sont répartis selon les seuls éléments lithogènes de concentration élevée, repérés sur l'intensité de la réaction colorée ou la densité du précipité formé.

TABEAU N° 25

Aspect quantitatif de la composition chimique des calculs

Nombre de calculs analysés	!	36
	!	
1 - <u>Les sels</u>	!	
- phosphate	!	30
- oxalate	!	22
- acide urique, urates	!	12
- carbonates	!	7

.../...

2 - Les ions	!	
- calcium	!	35
- ammonium	!	23
- magnésium	!	20

Les profils quantitatif et qualitatif des échantillons analysés sont superposables sauf en ce qui concerne les sels de carbonates et d'urates : la présence des carbonates est effective dans un ^{plus} grand nombre de calculs que ne l'est celle des urates ; par contre les calculs riches en urates sont plus nombreux que les pierres riches en carbonates.

L'argument de fréquence explique le caractère "orienté" de cette étude biochimique puisqu'elle exclut la recherche systématique des variétés lithiasiques habituellement considérées comme exceptionnelles :

a) - La lithiase cystinique qu'on caractérise par les réactions colorimétriques de BRAND (au nitroprussiate de soude) ou de SULLIVAN ;

b) - la lithiase xanthique est diagnostiquée par diverses méthodes : électrophorèse, chromatographie.....

Ces types biochimiques ne sont cependant pas inconnus dans la race noire : BOST a rapporté dans sa thèse le cas d'un nourrisson de 18 mois et de race noire, atteint de lithiase xanthique. De même, CARAYON et GRUET ont cité un cas de lithiase cystinique découvert chez un africain du Mali par BOURRELL.

La connaissance de la composition chimique des calculs représente certes un élément fondamental du bilan des lithiasiques, permettant d'adapter efficacement le traitement médical quand les calculs sont purs. Mais dans notre pratique, l'intérêt de cette étude se trouve amoindri par la découverte constante de calculs dont la composition chimique mixte se prête difficilement au seul traitement médical. Aussi, nous préoccuons-nous davantage au cours de ce bilan, de la recherche souvent fructueuse d'une complication ou d'une cause (généralement locale).

C H A P I T R E VIII

COMPLICATIONS

COMPLICATIONS

Comme c'est le cas pour de nombreuses autres affections, les complications en raison de leur fréquence, donnent à la lithiase un aspect original chez le Noir africain. Elles rendent compte des formes sévères de cette affection.

Parfois confondues avec certaines des associations pathologiques déjà étudiées dans un chapitre précédent, leur existence est reconnue comme pour ces dernières, à l'issue d'un bilan clinique et paraclinique dans lequel les explorations radiologiques tiennent une place importante : 33 urogrammes seulement sur 92 ne révélaient aucune anomalie morphologique ou fonctionnelle des voies excrétrices réno-urétérales. De même, 5 clichés d'uréthrocystographie rétrograde sur 25 pouvaient être qualifiés de normaux.

TABLEAU N° 26

NATURE DES LESIONS	NBRE DE CAS
Urétéro-hydronéphroses	30
Atomes ou dilatations urétéro-pyélo-calicielles	23
Cystites chroniques sans diverticules	20
Cystites diverticulaires	17
Epididymites, orchépididymites	17
Insuffisance rénale (hyperazotémie)	15
Rein muet	10
Urétérites, périurétérites	8
Sclérose segmentaire de l'uretère	2
Anurie lithiasique	2
Lithiase sur rein unique	2

(Pyélonéphrites	:	2	)
(	:		)
(Phlegmon périnéphrétique	:	1	)
(	:		)

A - Formes radiologiques :

Elles sont surtout représentées par les urétéro-hydronéphroses.

B- Aspects cliniques biologiques et anatomiques :

1 - Complications fonctionnelles :

a) - Anurie : 2 cas tous mortels et symptomatiques d'une insuffisance rénale (mais qui diffèrent par leur mécanisme) ont été observés ; l'anurie est sécrétoire aggravée par une cardiopathie dans un cas, et excrétoire dans le second cas.

b) - Insuffisance rénale (15 cas) :

Une hyperazotémie variable de 0,50 à 1,75 g par litre signe sa présence chez 15 patients, réalisant chez 8 d'entre eux un syndrome d'urémie avec son cortège de signes fonctionnels.

2 - Complications de nature infectieuse :

Elles sont représentées par :

- la pyélonéphrite : 2 cas dont l'un de nature chronique, découvert seulement à l'intervention ;

- le phlegmon périnéphrétique : 1 cas

II - COMPLICATIONS URETERALES.

1 - Les aspects radiologiques en sont une dilatation isolée de ces conduits (3 cas) avec retard à l'évacuation des uretères.

2 - Les formes de découverte histologique ou anatomique, en raison des rapports ambigus qui les lient à la lithiase, peuvent passer pour les conséquences de celle-ci aussi bien que pour leurs causes. Ces lésions

sont représentées par :

- les urétérites ou périurétérites (8 cas)
- un rétrécissement par sclérose du calibre de l'uretère dans 2 cas.

III - COMPLICATIONS VESICALES.

La présence de calculs à l'intérieur de la vessie peut être responsable des altérations de sa paroi et des orifices urétéraux. Cela se traduit par :

1 - Des cystites chroniques simples (20 cas), ou avec cellules ou diverticules (17 cas) ;

2 - Un cas de péricystite :

IV - COMPLICATIONS GENITALES.

Elles sont avant tout représentées par les épididymites ou orchépididymites (17 cas dont 7 observés en post-opératoire).

V - COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES.

Elles sont de nature variée (infectieuse, mécanique, iatrogène...) et seront exposées dans le chapitre suivant.

VI - CONCLUSION.

La lithiase se présente chez le Noir africain comme une affection relativement grave tant par la diversité que par le nombre, et surtout la sévérité des complications qui lui sont associées.

Cette gravité des lésions, en rapport avec la constance de l'infection, la fréquence et le retentissement sévère sur le haut appareil urinaire,

est déjà soulignée par DIOMI et PERQUIS dans leurs séries respectives.

Elle est la conséquence logique du recours tardif au médecin de malades négligents, méfiants ou insuffisamment éduqués sur les problèmes de santé.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT ET RESULTATS

BASES DU TRAITEMENT

Le traitement des lithiases est double, médical et chirurgical.

LE TRAITEMENT MEDICAL.

Le traitement médical est surtout indiqué pour les lithiases dites médicales ou organiques (lithiases uriques, xanthiques, cystiniques). En fait il est le complément indispensable de la cure chirurgicale dans toutes les variétés chimiques de lithiase.

I - LE TRAITEMENT DES DOULEURS.

Il repose sur l'usage des antispasmodiques (Buscopan, Khelline, Spasfon...), des analgésiques (viscéralgine, Avafortan), des neuroplégiques (Phénergan injectable par exemple), voire des opiacés (Morphine, Dolosal...) dans certains cas et après avoir mis hors de cause un abdomen chirurgical.

II - LE TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX.

Institué en fonction des données de l'antibiogramme et poursuivi durant des mois, il associe diversement des médicaments atoxiques et bien tolérés, à savoir :

- les antiseptiques : Rufol, Furadoïne, Nibiol, Negram, Nicène...
- les sulfamides : Gantanol, Gantrisine, Sultirène, Bactrim...
- les antibiotiques de spectre suffisamment étendu : Tifomycine, Thiophénicol, Gentalline etc...

III - LE TRAITEMENT DISSOLVANT DES CALCULS.

Il est général et local.

A - Traitement général :

1 - La cure de diurèse :

Systématiquement instituée (sauf en cas d'hydronéphrose compliquant un calcul de l'uretère), et indéfiniment poursuivie, elle doit provoquer une polyurie constante et abondante d'au moins 2 litres par 24 heures, et fait généralement préférer les eaux faiblement minéralisées (Evian) aux eaux sulfatées calciques et magnésiennes (Vittel, Contrexeville,...).

2 - Le traitement biochimique :

Il est conditionné par la variété chimique de la lithiase.

a) - les lithiases calciques sont l'indication :

- des médicaments hypocalciurants : diurétiques sulfamidés (Renèse), phytate de sodium, phosphate de sodium (Phosphore Sandoz), également utilisés dans les cas d'oxalurie ;

- des agents hypophosphaturants tels que les gels d'alumine (Lithiagel)

- des médicaments acidifiants comme le chlorure d'ammonium ou l'acide phosphorique.

b) - Dans la lithiase urique sont de règle :

- la proscription des acidifiants urinaires, et celle des urico-éliminateurs sauf dans les rares cas d'hyperuricémie ;

- la prescription de médicaments alcalinisants : soit l'eau de Vichy, soit le bicarbonate, le citrate ou le lactate de sodium ou de potassium, ou leur mélange (potion d'Eisenberg), soit encore la pipérazine. Le citrate de THAM ou le Foncitril peuvent également être utilisés.

c) - Dans la lithiase cystinique, les mêmes principes thérapeutiques demeurent valables. Sont en outre recommandés la d-pénicillamine et le Librium ; ce dernier produit se révélerait plus efficace que le Bleu de Méthylène dans l'abaissement de la cystine.

d) - La lithiase xanthique se traite comme la précédente (diurèse et alcalinisation) avec en plus une prescription de Thiopurinol recommandé pour abaisser la xanthine.

B - Traitement local :

Il repose sur la dissolution in situ des calculs : une sonde urétérale à double courant montée jusqu'au contact du calcul, permet l'instillation de substances acides dont l'une des plus anciennes est la solution G et M de SUBY. Mais les risques infectieux et l'action irritante de ces irrigations locales en limitent l'usage.

IV - LA MECANOTHERAPIE.

Il s'agit d'un traitement expulsif généralement associé à la cure de diurèse. Proposé et codifié par COTTET, il consiste dans l'utilisation d'un tabouret vibrant dont l'efficacité a été bien appréciée par ceux qui l'ont expérimenté.

V - LA DIETETIQUE.

Ses indications et son efficacité varient suivant le type bio-chimique des lithiases.

1 - Les lithiases calciques :

Elles sont l'indication d'un régime hypocalcique dans les seuls cas d'hypercalciurie, mais aussi d'un régime hyposodé et hypophosphoré de préférence aux régimes acidifiants ; en outre dans les hyperoxaluries, seuls les aliments dont la teneur en acide oxalique dépasse 100 mg % doivent être supprimés, est-il conseillé.

2 - Les lithiases uriques :

Elles se contentent d'un régime normoprotidique, hypopurinique, et alcalinisant (c'est-à-dire à base de fruits et de légumes).

3 - Dans les lithiases cystiniques, les régimes hypoprotidiques sont conseillés.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.

I. - L'EXTRACTION ENDOSCOPIQUE DES CALCULS.

Traitement de choix des petits calculs de l'uretère pelvien mal tolérés, il repose :

1 - Sur le cathétérisme urétéral : celui-ci permet de mobiliser le calcul et est de ce fait, utilisé en urgence dans le traitement de l'état de mal néphrétique et de l'anurie calculeuse ;

2 - Sur l'utilisation de sondes "Lasso" ou de sondes "panier" (types Ferguson ou Dormia).

En fait, les dangers du traitement instrumental (perforation urétérale, arrachement de la muqueuse et surtout risques infectieux) en font redouter l'usage ; dans le meilleur des cas ils temporisent ce dernier, d'autant plus que ce sont justement ces petits calculs, les seuls théoriquement justiciables de la méthode endoscopique, qui ont manifestement la plus grande tendance à l'expulsion spontanée.

II - LA CURE CHIRURGICALE.

1 - Elle doit obéir à 2 grands principes :

- enlever absolument en entier le ou les calculs,
- toujours traiter la cause locale si elle est retrouvée.

2 - Ses indications sont en principe les lithiases minérales, oxaliques ou phosphatiques, de gros volumes, et surtout mal tolérées.

3 - Les méthodes sont essentiellement fonction du siège des calculs, l'extraction des pierres se faisant par :

- pyélotomie ou pyélo-calicotomie pour les calculs rénaux,
- urétérotomie pour les calculs de l'uretère,
- cystotomie pour les calculs vésicaux,
- et uréthrotomie pour ceux enclavés dans l'urèthre.

4 - Enfin des interventions à visée étiologique doivent être entreprises chaque fois qu'une cause locale est reconnue ;

- soit une parathyroïdectomie,
- soit une cure de l'anomalie siégeant sur la voie excrétrice (plastie de la jonction pyélo-urétérale ou d'une sténose urétérale (après résection), réimplantation urétéro-vésicale, prostatectomie, dilatation ou plastie des rétrécissements de l'urèthre, résection des scléroses du col vésical...).

INDICATIONS

Dans notre pratique quotidienne nous faisons appel :

- à un traitement médical beaucoup plus simplifié, et limité au minimum indispensable car la réduction des durées de séjour à laquelle nous sommes souvent contraints pour éviter l'encombrement des lits, les difficultés financières de nos patients et de nombreux autres problèmes matériels rendent difficile l'application entière du programme thérapeutique des lithiases ;

- à une cure chirurgicale de préférence et pour ces mêmes raisons.

I - LE TRAITEMENT MEDICAL.

Systématiquement institué de façon à encadrer et à accompagner l'acte chirurgical, il se limite :

1 - à un traitement anti-infectieux : aux antiseptiques sont associés des sulfamides et des antibiotiques en cures courtes et alternées de 10 jours, afin de pallier dans la mesure du possible à l'apparition d'une antibio-résistance ;

2 - à un traitement des douleurs par divers antispasmodiques et antalgiques ;

3 - à une cure de diurèse basée sur l'ingestion abondante et régulière d'une simple eau de boisson ;

4 - en cas d'hyperazotémie, à une perfusion intraveineuse de sérum glucosé isotonique contenant du Lespénéphryl ou mieux, du Chophytol à doses massives, et à un régime hypoprotidique.

II - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Ses indications ne peuvent qu'être nombreuses chez des patients vus aussi tardivement que les nôtres, et par conséquent porteurs de lésions très évoluées, mais aussi et très souvent d'une cause locale curable dans le même temps opératoire. A cela s'ajoute le besoin de **soulagement** rapide manifesté par le patient lui-même, et auquel certains impératifs liés à nos conditions de travail nous contraignent de souscrire.

Les diverses interventions chirurgicales pratiquées chez nos patients sont résumées dans le tableau n° 28. Elles sont fonction de la localisation du ou des calculs.

TABLEAU N° 28

Les indications chirurgicales.

INDICATIONS CHIRURGICALES	NBRE DE CAS	DECES
<u>Calculs du rein</u> (27 cas)		
Pyélolithotomie ou pyélocalicolithotomie	6	-
Néphrectomie	3	1
Urétérolithotomie (après migration)	3	-
Traitement non mentionné	1	-
Abstention	15	3
<u>Calculs des uretères</u> (23 cas)		
Urétérolithotomie	16	-
Traitement endoscopique	4	1
Traitement non mentionné	2	-
Abstention	2	-
<u>Calculs de la vessie</u> (74 cas)		
Cystolithotomie	59	4
Uréthrolithotomie ou méatotomy (après migration)	2	-
Traitement non mentionné	3	-

(Abstention	: 10	: 1	)
(<u>Calculs de l'urèthre</u> (8 cas)	: :	: :	)
(Uréthrolithotomie	: 5	: -	)
(Extraction par les voies naturelles	: 2	: -	)
(Expulsion spontanée	: 1	: -	)
(<u>Calculs prostatiques</u> (3 cas)	: :	: :	)
(Evidement prostatique	: 1	: -	)
(Abstention	: 2	: -	)

A - Calculs rénaux (27 cas)

L'une des trois néphrectomies du tableau n° 28 avait été pratiquée dans un cas de calcul urétéral compliqué d'hydronéphrose sus-jacente. Dans les 2 autres cas de néphrectomie, la lithiase était rénale.

Dans ces lithiases rénales, le taux des abstentions est proportionnellement le plus élevé (plus de 50 % des cas), de même que celui de la mortalité (4 décès dont 3 dans les cas d'abstention).

B - Calculs urétéraux (23 cas)

Dans l'un des cas, 2 interventions de nature différente (une urétérotomie et un traitement endoscopique) ont été requises pour des calculs siégeant à des niveaux différents du conduit urétéral.

La gravité des troubles mécaniques puis fonctionnels auxquels ce type topographique de lithiase explique la faiblesse relative du taux d'abstentions.

Le traitement endoscopique a comporté une simple mobilisation du calcul par montée de catheter dans 2 cas, et l'utilisation d'une sonde de Dormia dans 2 autres cas.

C - Calculs de la vessie (74 cas)

Les abstentions y sont proportionnellement faibles, probablement à cause de la relative simplicité du geste opératoire, et de son type

(cystotomie) qui offre la possibilité d'une cure simultanée des causes organiques (adénomectomie prostatique, résection des cols vésicaux sclérosés, uréthroplastie des rétrécissements inflammatoires de l'urèthre ;...)

Paradoxalement, nous y avons enregistré la moitié des cas de décès observés pour l'ensemble de notre effectif, soit 5 cas sur 10. Ceci s'explique par la présence fréquente de lésions urologiques ou non, qui ont en grande partie conditionné le pronostic de la lithiase, puisque nous y trouvons associés une péricardite constrictive (cas non traité), un cancer de la vessie, un cancer prostatique avec métastases osseuses, un adénome de la prostate et une fracture du bassin.

D - Dans tous les cas, les abstentions ont été dictées :

- soit par contre indication en rapport avec le mauvais état général du patient, ses tares (surtout cardio-vasculaires), une lithiase non encore stabilisée ;

- soit par le refus du malade de se soumettre à l'intervention chirurgicale.

RESULTATS

Le manque de coopération d'un grand nombre de nos patients rend compte des difficultés d'une surveillance post-opératoire sur des périodes suffisamment reculées. Aussi, à l'exception de quelques rares cas de récidives, n'avons-nous pu porter des appréciations valables que dans les suites post-opératoires immédiates.

Bonnes dans l'ensemble, ces suites ont parfois été émaillées de complications de gravité variable, ou ont conduit, dans le pire des cas, à une issue fatale.

I - LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES.

Le tableau n° 29 montre la diversité de leur nature infectieuse, mécanique, fonctionnelle, dégénérative, etc...

TABLEAU N° 29

Complications post-opératoires.

TYPES DE COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES	: NOMBRE DE CAS
Urémies post-opératoires	: 14
Recidives post-opératoires	: 7
Désunion, fistule de la plaie opératoire	: 6
Retard de cicatrisation (suppuration)	: 6
Epididymites	: 6
Mortalité post-opératoire	: 4
Syndrome occlusif	: 2
Abcès de l'espace de Retzius	: 1
Complications de manoeuvres endoscopiques :	:
- anurie excrétoire par oedème méatique	: 1

(--poussées infectieuses	:	1	)
(	:		)
(Phlegmon diffus périurétral	:	1	)
(	:		)
(Dysectasie du col après adénomectomie	:	1	)
(	:		)
(Incontinence d'urine transitoire	:	1	)
(	:		)

II - LES UREMIES POST-OPERATOIRES.

Ce sont les plus fréquentes des complications observées chez nos patients. Parmi leur multiples causes évoquées par SERAFINO et TOSSOU, il convient de faire une place importante au collapsus circulatoire lorsqu'on considère le caractère particulièrement hémorragique des interventions urologiques sur le petit bassin : une baisse subite et plus ou moins durable du flux sanguin rénal réaliserait ce que ces auteurs ont appelé "syndrome oligémie, oligurie, azotémie". Une seconde étiologie consistant en une aggravation de lésions rénales latentes par le traumatisme opératoire mérite également une attention particulière. Par contre les mécanismes réflexes (spasme urétéral, perturbations vaso-motrices responsables d'anurie) ne sont de l'avis de TRAEGER et coll. que rarement évoqués.

Quoi qu'il en soit, ces urémies sont rencontrées pour la moitié des cas chez des patients de plus de 50 ans, et chez la plupart d'entre eux (observations n° 2 - 91 - 92), une adénomectomie prostatique a complété la lithotomie : ce sont les exemples typiques auxquels GUEYE et MENSAH faisaient allusion. Ailleurs l'intervention à visée étiologique a été motivée par diverses autres affections urologiques (2 cancers vésicaux, 3 rétrécissements uréthraux).

Dans notre série, le début des troubles se situe généralement au deuxième jour de l'intervention et les taux maxima atteints par l'azotémie varient de 0,70 à 3 grammes par litre. La régression de l'urémie sous perfusion massive de Chophytol est la règle (11 cas sur 14), car dans 3 autres cas où des décès ont été enregistrés, le pronostic dépendait en grande partie d'une gravité particulière de l'affection associée (polytraumatisme dans 1 cas, cancer de la vessie dans les 2 autres).

2 - Les épididymites :

La fréquence de ces lésions observées en post-opératoire justifie leur prévention par une vasectomie double préalable conseillée chez les sujets très avancés en âge.

3 - La mortalité post-opératoire :

Nous désignons par ce terme les décès survenus dans les suites plus ou moins proches de l'intervention chirurgicale, en l'absence de toute amélioration transitoire de l'état de santé des patients.

4 - Le phlegmon diffus périurétral :

Il traduit la conséquence de manœuvres laborieuses d'extraction d'un calcul enclavé de l'urètre, par les voies naturelles.

5 - A l'origine de l'anurie excrétoire se trouve un oedème du méat urétral apparu après des tentatives endoscopiques pour extraire un calcul de l'urètre sur rein unique.

II - LES RECIDIVES POST-OPERATOIRES.

Elles sont identifiées dans la plupart des cas par l'étude des antécédents. Leur délai d'apparition extrêmement variable (de quelques mois à 13 ans dans notre série) permet déjà de soupçonner l'existence de 2 formes : les "fausses récidives" traduisant une reprise plus ou moins rapide des troubles sont en rapport avec des calculs oubliés. Quant aux récidives vraies, les nombreux facteurs responsables ont fait l'objet de diverses études (VALET). Parmi les plus fréquentes de ces étiologies figurent la méconnaissance d'une hyperparathyroïdie, la persistance de la cause locale ou métabolique épargnée par le traitement, la stase, l'infection qui selon SUTHERLAND constitue le plus sérieux des risques : les calculs ont récidivé chez 63 % des sujets chez qui l'auteur avait noté en post-opératoire une infection urinaire, mais seulement chez 19 % des sujets non infectés. Les germes particulièrement incriminés dans ces récidives sont ceux porteurs d'uréase (proteus, aerobacter) et responsables des précipitations phospho-calciques et ammoniaco-magnésiennes. D'autres causes

de récidives ont également été reconnues : les sténoses cicatricielles post-opératoires, l'utilisation de fils de suture non résorbables, l'extension abusive du traitement conservateur...

III - LA MORTALITE.

Dix décès ont été enregistrés chez nos patients dans les circonstances suivantes :

1 - La topographie des lithiases découvertes chez ces malades est vésicale dans 5 cas, rénale dans 4 cas et urétérale dans un dernier cas.

2 - L'abstention thérapeutique était prescrite dans 2 des cas, et dans la moitié des cas restants, (soit 4 cas sur 8), les décès observés dans les suites immédiates du traitement paraissaient liés à l'acte thérapeutique.

3 - En fait, il convient d'incriminer aussi dans cette mortalité lithiasique la gravité des affections associées : nous notons en effet :

- Cancer de la vessie avec ou sans métastases osseuses ...	2 cas
- Bilharziose vésicale.....	2 -
- Adénome prostatique.....	2 -
- Cancer de la prostate.....	1 -
- Fistule vésico-intestinale.....	1 -
- Polytraumatisme.....	1 -
- Péricardite constrictive aggravant une insuffisance rénale.	1 -

Cette pathologie associée conditionne alors le tableau du décès :

- Insuffisance rénale aiguë (avec collapsus, coma, ou anurie excrétoire)...	5 cas
- Oedème aigu du poumon.....	2 -
- Cachexie cancéreuse.....	2 -
- Poussées infectieuses.....	1 -

Cette mortalité lithiasique se traduit donc dans notre série par
1 cas de décès pour 12,3 lithiasiques.

C H A P I T R E X

CONCLUSIONS GENERALES

CONCLUSIONS

La rareté de la lithiase urinaire dont fait état, dans la race noire, la littérature médicale américaine, sud-africaine et européenne ne correspond pas à l'impression laissée par les statistiques concernant cette maladie chez le Noir africain de nos régions. Les divergences de ces dernières qui, pensons-nous, relèvent davantage d'un problème de dépistage que d'une prétendue immunité raciale, et mieux, la progression numérique des cas publiés sont une invite à la révision de cette classique notion de rareté.

Tel était donc le but que nous nous sommes assignés dans cette étude sur la lithiase urinaire du Noir africain, à propos de 123 cas observés en milieu sénégalais.

La physiopathologie des lithiases est restée un domaine très complexe, aussi avons-nous préféré aborder certains de ses facteurs les mieux connus (tels que par exemple, le rôle du PH urinaire, de la stase et de l'infection) à travers une étude épidémiologique et clinico-biologique de la maladie. C'est également par cette étude que nous sommes proposés d'illustrer les aspects pathologiques de la lithiase urinaire chez le Noir.

I - SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE.

- La fréquence annuelle des admissions enregistrées dans notre centre hospitalier pour lithiase urinaire est en constante progression.

- Une forte incidence de la maladie est observée dans la Presqu'Ile du Cap-Vert qui se trouve être une région où les conditions socio-économiques et les possibilités alimentaires sont plus améliorées, mais aussi celle dont les infrastructures médicales permettent un dépistage plus fréquent de la lithiase.

- Certaines ethnies paraissent préférentiellement touchées.

II - SUR LE PLAN CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE.

- La recrudescence des coliques néphrétiques, et des admissions

•

2

2

100

[illegible][illegible]

en général pendant les mois chauds du second semestre, témoigne du rôle de l'oligurie par déperdition hydrique (sudation).

- Par l'importance des formes compliquées, la lithiase rejoint beaucoup d'autres affections graves observées chez le Noir africain quand on sait le peu d'empressement que ce dernier manifeste à venir consulter dans les hôpitaux.

- La grande fréquence des lésions associées (qui dans la plupart des cas conditionnent le pronostic), et surtout celle des affections du bas appareil urinaire génératrices de stase et d'infection urinaires, sont en corrélation avec la prédominance des lithiases vésicales sur les autres types topographiques. Elles rendent aussi compte du grand nombre de formes latentes sur le plan de la symptomatologie révélant la lithiase..

- Nos conditions de travail ne permettent pas cependant de préciser par des explorations biologiques correctes et complètes, l'existence d'un trouble métabolique certain, qui seul pourra faire la part exacte de responsabilité des uropathies associées dans la genèse des calculs.

- Les oxalates sont reconnus comme facilement précipitables ; toutefois leur grande fréquence que révèle l'analyse chimique des calculs pourrait aussi bien confirmer le caractère oxaligène souvent attribué à l'alimentation hyperglucidique de nos populations (théorie de LOEPER).

- L'aspect radiologique ou même macroscopique souvent stratifié des calculs, leur composition chimique mixte et la prépondérance des sels de phosphates calciques entrant dans cette composition, témoignent de la fréquence de l'infection associée, elle-même confirmée par une fréquente positivité des urocultures.

- Enfin la découverte fréquente de lésions anatomiques responsables des lithiases dites d'organe explique l'option prise pour les méthodes chirurgicales dans le traitement de ces lithiases.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES OBSERVATIONS

Cas	Noms, Age et race	1- Signes révé- lateurs 2- Tableau cli- nique 3- Antécédents	Radio	Urée g/l	Bilan biologique		Intica- tions	Résultats	
					sanguin (mg/l)	urinaire (mg/24h)		Immédiats	loin- tains
1	Al Seyni C. 45 ans Wolof	-cystite -déférentite; -dyséc. cervic. -ANT : R.A.S.	lith. rénale + vésic.	0,50			Cysto- tonie	B.	B.
2	Abdoulaye N. 65 ans Wolof	-Hématurie -Adén. prost. -épididymite -ANT : R.A.S.	lith. vésic. uretère double	0,30		Ca : 45	Cystoto- mie	urémie	malade non revu
3	Honoré T. 36 ans Toucoulo.	-doul. lomb. bilat. -ANT : Bilharz.	lith. rén. + urétér. G hydron. bilat	Ca = 115 P = 28 uric = 58	pH 6,3 Ca : 338 Cult. = (+)	-pyélotomie -urététo- tomie	B.	non revu	
4	M'Bonda F. 25 ans Balante	-oligo-anurie -M.E.G. + péricar- dite + rétréc. urétr. -ANT : cystostomie (R.A.U.)	lith. vés. -cystite chron.	1,35		abst.	Décès (O.A.P.)		
5	Abdou K.F. 25 ans Sérère	-Hématurie -déférentite - ANT:appendi- cite	-lith. -urétér.D. -dilat. -pyélo- -calic. D.	0,40		urétéro- tomie	B.	non revu	

6	Lamine D. 70 ans Lébou	-Hématurie -Dyssect.cervic. -ANT : prosta- tectomie	-lith. vésic. -cystite chron.	Ca : 99 P : 49	Ca : 96	Cystoto- mie	B.	non revu
7	Demba T. 42 ans Wolof	-doul.lomb.bilat (récidive de lith.) -ANT : opéré de lith. pyel. D. allergie Pénic.	-lith. urétér.D -Hydronephr.	Ca : 90 P : 25	Ca : 761 P : 710 PH : 5 cult. = (+)	urétéro- tomie	B.	non revu
8	Malick N'D. 41 ans Wolof	-doul.lomb. G. -Phlegm.fébrile -phrét.(récidive -ANT : id.	-lith.réno- urétér.G. -Rein G muet + dilat. calic. D	Ca : 97		non pré- ciée	?	id.
9	Charles N'D 24 ans Mancagne	-doul. hypog. -ANT : R.A.S.	-lith. urétér. G	Ca : 60,20 uric. = 6	Ph 5,7	urété- rotomie	B.	id.
10	Mamadou B. 60 ans Foulh	-Hématurie -adénome prost. -ANT : urétrite	-lith.vésic -urètre double	Ca = 104 P = 25		Cystoto- mie	B.	B.
11	Yoro T. 55 ans Toucoulo	-Hématurie -Bilharz., or- chiépididym. colite -ANT : appendi- cite, urétrite	-lith. uréter. D	P = 29 Ca = 20,25		Endosco- pie	B.	non revu

12	Cheikh S. 60 ans Wolof	- Hématurie - Adénome prost - ANT:urétrite	- lith. vésic. 0,80 Ca = 100 0,40	Cystoto mie	B.	non revu
13	M'Baye N'D. 67 ans Wolof	-non précisés -H. I. D. -ANT : cystos- tomie (R.A.U.)	- lith.rén G.et vésic 0,30 - divertic. vésic. uric.=85	Ca = 100 PH = 66	Cystoto mie Abst.sur le rein	B. id.
14	Adiouma S. 75 ans Toucoul.	-R.A.U. -vessie neuro- logique -ANT:cystosto- mie (hématurie post-traumat.)	-lith.vé- 0,25		Abst.	? id.
15	Samba S. 26 ans Toucoul.	-doul. hypog. -ANT : R.A.S.	-lith. 0,20 vésic. Ca = 92 P = 38	Ca = 194	Cystoto mie B. mais subocclu- sion	id.
16	Amadou M'B. 37 ans Maure	-Col. néphrét. bilat. -Bilharz. -ANT : R.A.S.	-lith.uré-0,35 tér. G. -Hydron. bil.	Cult. : non men- (+)	tionnée B.	id.
17	Yoba F. 57 ans Wolof	-doul.lomb. G. -ANT:méningite	-lith.rén.0,25 D. Ca = 93 P = 28	Ca = 112	Abst.	? id.
18	Mamadou K. 78 ans Toucoul.	-Pyurie -Adénome prost. + Hydrocèle -ANT:urétrite, cystostomie.	-lith. vésic. 0,25		Abst.	? id.

19	Birane T. 32 ans Sérère	-doul. hypog. -Dysect. cervic. -ANT: hématurie	-lith. vésic. -dilat. urétérr. D.	0,25			Cysto- tonie	B.	non revu
20	Moussa F. 21 ans Maure	-Colique né- phrét. D + paludisme -ANT: hématurie Allergie à la Féni.	-lith. rén. D. -Hydrôn. D.	0,20 Ca = 101 P = 38	Ca = 120 Cult. = (+)		urétéro tonie	B.	id.
21	Moustapha S 17 ans Sérère	-Hématurie -Anémie -ANT: hématurie	-lith. vési.	0,20 Ca = 106 P = 46	Ca = 19		Cysto- tonie	B.	id.
22	Ahmed Aïd. F. âge = ? Maure	-Col. néphrét. D. -gros foie + ascite -ANT: R.A.S.	-lith. urétérr. bilat. -hydrôn. bilat.	0,35			Abst. (évasion)	?	id.
23	Sana S. 26 ans Wolof	-Col. néphrét. G. -ANT: id.	-lith. rén. G.	0,20 Ca = 94 P = 38	Ca = 50 ⁴ P _u = 3,5		Abst.	B.	id.
24	Adama N'D. 64 ans Wolof	-Pyélonéphr. aiguë -Diabète + épidi- dym. -ANT: tberc. pulm	-lith. non opaque ? -atonia pyolo-ca- lie -Dolicho- mégacol.	0,30			Abst.	B.	id.

25	Kalidou N'G 40 ans Toucouf.	-Expulsion calculs -Hydrocèle + Hernie -ANT:expuls. calculs	-lith.vésic -atonie urétéro- pyélocalic bil.	Ca = 87 P = 121	PH 7,4	Cystoto- mie	B.	non revu
26	Säïd Ahm. A. 35 ans Maure	-doul.lomb. -ANT : R.A.S. (néphrectomie?)	-lith.non opaque ? rein uni- que:ato- nie pyél. D. +urét. D.	0,25	Ca = 260 Cult = (-)	Abst.	B.	id.
27	Gaskel S. 48 ans Sénère	-doul.lomb.abd. G. -ANT : id.	-lith.uré- tér. G. -mégaure- tère	0,25 Ca = 92	Ca : 124	urétéro- tonie	B.	id.
28	Ahmed K. 30 ans Maure	-Col.néphrét. G. -Bilharz. -ANT : R.A.S.	-lith.uré- tér. G. -Hydron.G.	0,25 Ca : 99 P : 106	Ca : 375	urétéro- tonie néphrec- tonie	-épididym. M. (doul.)	
29	Tamsir S. 18 ans Toucouf.	-Hématurie -Infantilisme génital -ANT:hématurie	-lith. urétrale	0,15		extrac- tion par voies nat.	phlegm. diffus périurétr.	non revu
30	Malêye K. 10 ans Wolof	-Hématurie -interrupt. du jet -ANT : R.A.S.	-lith. vésic.	0,20		Cysto- tonie	B.	id.

VI

31	Babacar S. 56 ans Sérère	-urémie -hydrocèle + orchi-épididym -ANT:allergie à la pénic.	-lith. vésic.	100 / 35	PH 5,4	Cysto- tomie	B.	non revu
32	Amadou G. 19 ans Bambara	-Col. néphrét. D. -ANT : R.A.S.	-lith. -urétéro. D.	0,35 Ca : 97 P : 29 uric=53	Ca=342 PH 7,5 Cult = (+)	urétéro tomie	urémie désunion	id.
33	Souleymaned. 66 ans Peulh	-cystite -défaillance card. -ANT : R.A.S.	-lith. vésic.	0,25	cult = (-)	cysto- tomie	B.	id.
34	Moussa N. 51 ans Wolof	-doul. uréthral. -interrupt. du jet bilharz. -ANT: Hématurie	-lith. vésic.	0,25	PH 6 cult. = (+)	id	B	id.
35	Prosper N'G 37 ans Sérère	-doul. hypog. -ANT = R.A.S.	-lith. vésic.	0,50 Ca = 81 P = 42	Ca = 37	id	incont. transi- toire	id.
36	Babou T. âge ? Maure	-cystite -ANT : ?	-lith. vésic. -cystite divertic.	0,50 Ca = 100 P = 53	Ca = 104 P = 980	id	B.	id.
37	Ibrahima D. 44 ans Wolof	-Col. néphrét. D. (récidive) -ANT: opéré de lith. pyél. T.	-lith. pyél. D.	0,20 Ca = 93 P = 33	Ca = 17 PI 6	urétéro tomie	retard de cicatrisa- tion	id

38	Ousmane G. 63 ans Wolof	-hématurie -retréciss. urétral. -ANT: cystostomie (RAU)	-lith. vésic. -reflux V-U	0,20		Cystotomie	Désunion	non revu
39	Malick B. 76 ans Toucoult.	-doul.hypog. -adénome prost. -ANT: R.A.S.	-lith. vésic. -reflux V-U + cystite chron.	0,35		id.	B.	id.
40	N'Dakhtane F. 52 ans Sérère	-Hématurie -ANT: R.A.S.	-lith. vésic.			Abst. (évadé)	B.	id.
41	Moussa L. 28 ans Wolof	-doul.hypog. -bilharz. -ANT: R.A.S.	-lith. uréter.G. -souffrance rén. bilit.	0,30		urétérotomie	B.	id.
42	Ajamin D. 50 ans Libanais	-hématurie -récidive de lith. adénome prost. -ANT: opéré de lith. vésic.	-lith. vésic. -cystite divertic.	0,20	Cult. = (+)	Cystotomie	B.	id
43	Amadou D. 41 ans Sérère	-urémie -cancer+ bilhar vésic. -ANT: R.A.S.	-lith. vésic. -hydron. bilat.	0,90 Ca = 101 P = 28	Ca = 329 cult. = (+)	id.	urémie puis désunion	décès (collapsus)
44	Amar K. 38 ans Wolof	-urémie -Bilharz. -ANT: R.A.S.	-lith. réno- vésic.	0,90	cult. = (-)	id.	abcès du Retzius	non revu

VIII

45	Mamadou D. 47 ans Toucouf.	-rétroc. uré- tral. -tuberc. pulm. + H.I. -ANT : urétrite	-lith. vésic- prost. -cystite divertic	0,30	Ca = 99	Cult. = (-)	cysto- tomie	Inf. Ilre	récidive
46	Meïssa N'D. 60 ans Wolof	-rétrociss. urétr. -bilharz. -ANT : R.A.S.	-lith. vésic. -hydron. bilat. + cystite divertic.	0,35			id.	id.	non revu
47	Fodé S. 77 ans Sérère	-Pyurie -M.E.G.; abcès scrotal; hydrocele -ANT: prostatec- tomie	-lith. vésic.	0,50			non men- tionnée	-subocclu- sion	?
48	N'Diaga F. 53 ans Wolof	-hématurie -ANT: urétrite	-lith. vésic -calcul. uréter. -rein D. muet -hydron G.	0,30	Ca = 103		cysto- mie	-fistule hypog.	non revu
49	Bocar T. 63 ans Toucouf.	-doul. miction- nelles -adénome prost. -ANT : hématurie muet	-lith. uréter. G	0,35	Ca = 95		urétéro- tomie	-urémie	M. (calcul restant)
50	Moussa T. 34 ans Sérère	-hématurie -retréciss. urétral. + bilharz. -ANT: fist. prostat.	-lith. vésico- urém.			Cult. = (-)	cysto- mie et urétrite	B.	non revu

51	Seyni D. 50 ans Socé	-hématurie -hydrocèle -ANT : orché- pididym.	-lith.rén. G. -dilata- calic. G.	0,25 Ca = 118 P = 32 uric=112	Ca = 40 PH = 5,7 Abst.	médiocres	non revu
52	M'Baye B. ND 73 ans Lébou	-Pyurie -adénome prost. + orchépididym. + H.T.A. -ANT = R.A.S.	-lith. vésic.	0,20 Ca = 100 uric.=60	Ca = 34 PH 7 cult. = (+)	Abst.	B. id.
53	Oscar S. 42 ans Diola	-doul.lomb. G. -ANT. = R.A.S.	-lith. rén. G.	0,35 Ca = 101 P = 17	Ca = 681 Abst.	B.	id.
54	Mamadou S. 50 ans Toucouli.	-Hématurie -retréciss. urétr. + hydrocèle +HIS -ANT : R.A.S.	-lith. vésic. -cystite divertic	0,20	Cystoto- tomie	urémie	id.
55	Ibrahima D. 66 ans Toucouli.	-funiculite -asthénie sexuelle -ANT : R.A.S.	-lith. urétr. G -cystite chron.	0,25	non Pré- cisée	B.	id.
56	Abdallah F. 5 ans Maure	-doul. miction- nelles -fracture du bassin -ANT: hématurie	-lith. vésic.	0,30	cysto- tomie	désunion	décès (urémie)
57	Abdoulaye S. 31 ans Wolof	-col. néphrét. G. -ANT: hématurie	-lith. urétr. G. -hydron. G. -ptose rén. D.	0,30	urétéro- tomie	B.	non revu

X

58	Ould Dahbia 25 ans Maure	-A-doul.miction- nelles -polytraum. + bilharz. -ANT : R.A.S.	-lith. vésic. -dilat. urétéro- pyélocalic bilat.-	0,25 P = 49		Cysto- tomie	B.	non revu
59	Chekh O. S. 53 ans Maure	-expulsion de calc. -ANT : hématurie et tuberc. pulm.	-lith. vésico- prost. -hydron.D. + dilat. urétéro- pyélocalic G.	0,25 Ca = 101 P = 21		id	B.	id.
60	Dahir D. 40 ans Diola	-col.néphrét. G (récidive) -bilharz. -ANT : Pyélotom. pour lith.pyél. uréter. G.	-lith.rén.0,30 G. et prost -hydron.G. -UPR : coudure uréter. sous pyél.		PH 9 cult. = (+)	néphro- toïe	urémie	id.
61	Amadou W 62 ans Toucoult.	-doul.lomb.D -adénome prost. -ANT : R.A.S.	-lith.sous0,40 pyél. D. -Hydron.D.			urétéro- toïe	B.	id.
62	M'Baye S. 29 ans Wolof	-col.néphrét.bil. bilat. -bilharz. -ANT : hématurie	-lith.rén0,25 bilat. -calcif. vésic. -urétéro- hydron. bilat.			Abst.	B.	décès (urémie)

63	Comar D. 27 ans Toucoult.	-col néphréc.D. -bilharz. -ANT : urétrite	-lith. -uréter.D. -hydron.D.	0,40			rétro- tocio	B.	non revu
64	Seydou D. 8 ans culh	non mentionnés	-lith.rén. G. -hydron.G.				non préc. cisé	B.	id.
65	Djibril T. 76 ans Toucoult.	-cancer prest. -M.E.G., cancer -ANT:prostatec- tomie	-lith. vésic. -atonie urétéro- pyélo- calic. + divertic. vésic.	0,30			cystecto- mie	B.	id.
66	Moustapha L. 28 ans Wolof	-doul.lomb. G, -M.E.G., cancer vésic. -ANT: bilharz., urétrite	-lith. vésic. -urétéro- hydron.D.	0,30	Ca = 94 P = 36	PH 9 cult. = (+)	id. retard cicatris. (lith.rén. G.)		
67	Ismaila S. 20 ans Maure	-urémie -M.E.G., fistule vésico-intes- tinale -ANT: urétrite	-lith. uréter. G. + urétrh. 2,60	1,75			-uréthrodécès tomie (anurie) -endos- copie		
68	Raphaël D. 44 ans Sérère	-doul.lomb. G. -bilharz. -ANT: ostéoar- thrite hanche, asthme	-lith. vésic. -calcif. vésic. -urétéro- hydron.D +atonie uréter.G +reflux V-II	0,40			cysto- tomie	B.	non revu

69	Abdourahmane D. 28 ans Maure	-col. néphrét. D. -ANT : bilharz. + appendicite + spondyl. ankyl.	-lith. urétér. D. -urétéro- hydron. D. + urètre calcifié.	0,30	PH 7 cult. = (+)	urétéro- tonie	B.	non revu
70	Demba N'G. 65 ans Sérère	-cystite -calcif. fila- riennes -ANT: cystosto- mie	-lith. vésic.	0,35 Ca = 104 P = 32		cysto- tonie	B.	id.
71	M'Baye D. 19 ans Sérère	-doul. pénienes- -dysect. cervic. -ANT : R.A.S. V-U	-lith. vésic. -reflux	0,33	Cult. = (-)	il. épiddym.		id.
72	Abdou P. 28 ans Sérère	-expulsion cal- culs -ANT : doul. lomb. bilat.	-UV = N	0,15	PH 5	Abst.	B.	id.
73	Ousmane D. 26 ans Sarakolé	-hématurie -bilharz. -ANT : urétrite	-lith. vésic. -calcif. vésic. -Hydron. D. + dilat. uré- téro-pyé- localic. G. cystite divertic.	0,30	cult. = (+)	Abst. (évadé)	-	id.
74	Abdoulaye D. 21 ans Peulh	-cystite -dysect. cervic. -ANT : hématurie- cystite	-lith.	0,27		cysto- tonie	épiddym.	id.

75	Momar G. C. 22 ans Wolof	-col.néphrét.G. -bilharz. -ANT: hématurie urétrite	-lith. rén. G. -hydron.G	0,20			pyéloto mie	B.	non nevu
76	Galadio B. 43 ans Toucoul.	-doul.miction- nelles -Bilharz. -ANT : R.A.S.	-lith. vésic. -stase et atonie pyélo- calic.	0,45	Ca = 100		cystoto mie	B.	id.
77	Ely S. 37 ans Toucoul.	-col.néphrét. G. -Hydrocèle, vari cocèle -ANT : hématurie arthrop.coxo- fémor.	-lith. rén. G. -hydron.G.	0,32			Abst.	B.	id.
78	Poulo S. 26 ans Toucoul.	-rénéciss. uré- thr. + phlegm. diffus fistuli- sé -ANT:non préci- sés.	-lith. urétrale	0,35			urétrho tonie	B.	id.
79	Papa Seydou B. 18 ans Toucoul.	-doul.hypog. -Dyssect.cervic. -ANT : non précisés	-lith. vésic.	0,10			Cysto- tonie	B.	id.
80	Mamadou P.B. 65 ans Toucoul.	-rénéciss.urétr- + orchite ;HFA -ANT: urétrite	-lith. vésic.	0,25			il. urémie		id.

XIV

81	Mamadou B. 29 ans Wolof	-col.néphrét.D. -ANT:greffe pour Pott lom- baire, appendi- cite.	-lith. rén. D.	0,35		pyélo- tomie	B.	non revu
82	Joseph K. 39 ans Mancagne	-col.néphrét.D. -ANT : R.A.S.	-lith. urétér.D. -dilat. urétéro- pyélocalic D.	0,30	PH 5	urétéro- tonie	urémie	id.
83	Cheikh F. 67 ans Wolof	-hématurie -rétrociss.uré- tr.+cystite chron. -ANT : urétnite	-lith:vésic -cystite chron. -calcif. -filari.			cystoto- mie	B.	id.
84	Diagoye F. 40 ans Sérère	-col.néphrét.G. -ANT : id.	-lith.rén0,40 vésic. -Rein G. muet + hydron.D.			Abst.	?	id.
85	Modou T. 37 ans Wolof	-pyurie -bilharz.+ hydrocèle -ANT: hématurie	-lith.rén.0,25 G. -calcif. vésic -hydron.G.			néphrec to nieG.	Décès	
86	Babacar N. 53 ans Wolof	-doul.lomb. G. -ANT : R. A. S.	-lith. urétér. G -Rein G muet	0,45	Ca =113 P = 50	endosco- pie urétéro- tomie	fièvre B.	non revu

87	Samba N. 67 ans Sarakolé	-col. néphrét. D. -adénome prost. -ANT : R.A.S.	-lith. rén. 0,30 vésic. -Hydron. D. +ptose rén. D.	Ca = 93 P = 32	Ca = 83 PH 9	Abst.	B.	décès (urémie)
88	Mamadou W. 60 ans Toucouli.	-urémie -M.E.G., rétréciss. urétr. + fistules scrot. -ANT : hémiplegie	-lith. vésic. 0,30	1,30 /		non mentionné	B.	non revu
89	Mohamed A.A. 60 ans Maure	-cancer prost. -M.E.G., métast. osseuses -ANT:urétrite	-lith. vésic.	PH.ac. = 19,6 U.P.		Cystotomie	B.	décès
90	Demba D. 77 ans Sérère	-adénome prost. -ANT:tuberc. pulm.	-lith. vésic. -dilat. pyél. D.	0,25 Ca = 96 P = 41	Ca = 43 P = 480	id.	B.	non revu
91	Aly N'Déné 89 ans Toucouli.	-S-adénome prost. -Hydrocèle -ANT:non précises	-lith. vésic.	0,25		id.	urémie	id.
92	Isidore H. 65 ans Métis port.	-abcès hypog. -M.E.G., adénome prosts., diastasis grands droits, H.T.A. -ANT = R.A.S.	+lith. vésic. -souffrance rén. bilat.	0,50		id.	id.	id.

93	Mamady B. 22 ans Peulh	-col. néphrét. G. - lith. - Bilharz. - ANT : hématurie - dilat., urétrite pyélo- urététer. G. - calcific. vésic.	0,35	Cult. = non men- (-) tionnée	B.	M.
94	Birane J.T. 70 ans Saracolé	- adénome prost. - lith. - H T A - ANT : H.I.S. urétéro- pyélo-ca- lic. dilat.	0,30	Cysto- tomie	Retard cicatriss.	non revu
95	Younouss 71 ans Peulh	- adénome prost. - lith. - ANT : urétrite vésic.	0,20	id.	B.	id.
96	Gora N'D. 77 ans Wolof	- urémie - M.E.G., éventra- tion, H.I.D., bilharz. - ANT : urétrite; prostatectomie	0,56	id.	B.	id.
97	Ahmed S. 18 ans Peulh	- Pyurie (récidive - lith. uré- de lith.) - Bilharz. - ANT : hématurie, opéré de lith. urététer. calic. G.		Abst.	B. (expulsion spont.)	B.

XVII

98	Fépe G. 44 ans Bambara	-abcès urinaux -M.E.G., rétréciss. urétr. -ANT : cystostomie.	-lith. vésic.		-cystostomie	B.	non revu
99	Abdoulayen. 58 ans Toucoult.	-rétrociss. urétr. -H.T.A., adénome prost. -ANT : cystostomie	-lith. urétrale	0,35	non pré cisée	B.	id.
100	Augustin D. 56 ans Sérène	-Pyurie -rétrociss. urétr. -ANT : R.A.U.	-lith. vésic. -divertic. vésic.	0,30	cystostomie	B.	id.
101	Malick S. 55 ans Sérène	-expulsion calculs -HTA, rétréciss. urétr., dnépanocytose -ANT : R.A.U.	-lith. urétrale + prost.	0,25	Cult. = cystostomie (-)	B.	épididym.
102	Salion N'D. 42 ans Sérène	-Pyurie -M.E.G., rétréciss. urétr. -ANT : cystostomie	-lith. vésic.	0,35	cystostomie		non revu
103	Kéba F. 42 ans Sérène	-col. néphrét. D. -rétrociss. urétr. -ANT : urétrite, épiddym.	-lith. réno-urétr. vésic. -Rein D muet, cystite chron.	0,20	Cult. = Abst. (-)	B.	id.

XVIII

104	Demba B. 50 ans Diola	-abcès urinaux -adén. prost., rétrociss. urétr hydrocèle. -ANT : cystostomie.	-lith. vésic.	0,30		non mentionnée	?	?
105	Amadou I. 60 ans Toucoult.	-fistules urinaires + éléphantoscrot. -rétrociss. urétr + extrasystolie -ANT: non précisés	-lith. prost.	0,31		cystotomie	B.	non revu
106	Djibril D. 55 ans Wolof	-rétrociss. urétr + fistules, adén. prost. -ANT: non précisés	-lith. vésic.			Abst. (refus)	-	id.
107	Bissenti M. 53 ans Mandago	+ col. néphrét. D. -rétrociss. urétr. orchépididym., hydrocèle -ANT: asthme, appendicite	-lith. rén. D. D. rein D. muet	0,20	Ca = 92 Ca = 91 PH = 6 Cult. = (+)	néphrec retard tomie cicatris.		id.
108	Abdoulaye D. 68 ans Sarakolé	-cancer vésic. -adén. prost. M.E.G -ANT : R.A.S.	-lith. rén. bilat. et vésic. -Hydron. bilat.	0,40 Ca = 110 P = 31 uric = 78	Ca = 122	cystotomie	urémie	décès
109	Serigne M'B. 30 ans Wolof	-Hématurie -ANT : urétrite	-lith. vésic.	0,15 Ca = 97 P = 34 uric. = 69	Ca = 174 P = 640 PH = 5,3 cult. (-)	id.	B.	non revu

110	Serigne M.F. 70 ans Wolof	-cystite -adén.prostat., gibbosité thoracique -ANT : R.A.S.	-lith. vésic.	0,30 Ca = 96 P = 35 uric.=79	PH 5,7	cysto- tomie	B.	décès (0.A.P.)
111	Bocar B. 53 ans Toucoult.	-urémie -épididym. -ANT : R.A.S.	-lith. vésic.	1,15 Ca = 91 P = 33 0,55	PH 6 cult. = (+)	Abst.	B.	non revu
112	Amadou B. 44 ans Peulh	-urémie -rétrociss.urétr +phlegmon. bourses +dia- bète -ANT:urétrite	-lith. urétrale	0,75 Ca = 89 P = 32 0,20 uric.=61	cult.= (+)	uréthro tomie	B.	id.
113	Hamedine F. 22 ans Maure	-Hématurie -ANT = R. A. S.	-lith.réno vésic. -Hydron.D. +rein G. muet	0,20 Ca = 89 P = 48 uric.=98	Ca = 30 P = 580 PH 8,4 cult. = (+)	id.	B.	id.
114	Ilane N'D. 77 ans Wolof	-hématurie -adén.prost. et épididym. -ANT : syphilis	-calcul : expulsion spontanée	0,25 uric.=70		réant	B.	id.
115	Falou K. 14 ans Wolof	-Pyurie -Bilharz. -ANT : hématurie	-lith. vésic. -uretères doubles	0,30 Ca = 87 P = 44 uric.=133	Ca = 28 P = 400 uric.= 190 PH 6	Cystoto mie	B.	id.

116	Moussa T. 35 ans Wolof	-col. néphrét. bilat. -ANT : hématurie	-lith. rén. bilat. -hydron. G.	0,40 Ca = 83 uric. = 59	Ca = 30 PH 5 cult. = (+)	Abst.	E.	non revu
117	Mamadou S. 46 ans Xolof	-col. néphrét. G. -ANT : hématurie, urétrite, néphr- ectomie D. (rein microkyst)	-lith. ré- tér. G. (rein uni- que res- tant)	0,35 Ca = 97 P = 59 uric. = 56	PH 5,9 cult. = (-)	endos- copie	anurie transitoi- re	id.
118	Mohamed S.B. 35 ans Maure	-doul. hypog. -Bilharz. calcif. filari. -ANT : urétrite; hématurie; col. néphrét.	-lith. vésic. -dilat. calic. G.	0,35 Ca = 81 uric. = 56	PH 6 cult. = (+)	cysto- tomie	Inf. lire	id.
119	Ousmane N'D. 47 ans Wolof	-R.A.U. -ANT : R. A. S.	-lith. vésic.	0,45		méatoto- mie pé- nienne	B.	id.
120	Mady M. 80 ans Wolof	-doul. hypog. -adén. prost. + épididym. -ANT = R.A.S.	lith. vésic. atone calic. G. divertic. vésic.	0,35	PH 6 cult. = (+)	cysto- tomie	B.	id.
121	Massaly M. 37 ans Mandiao	-rétréc. urétr. -ANT : urétrite -cystostomie	-lith. vésic.	0,20 Ca = 88	cult. = (+)	id.	B.	B.
122	Mamadou N. 70 ans Wolof	-adén. prost. -ANT : urétrite	-lith. vésic.	0,35 Ca = 85		id.	B.	non revu

123	Amath N'D. 71 ans Wolof	-hématurie -adén.prost. -ANT = R.A.S.	-lith. vésic. -dil. -urétero- pyélo-calic G. -siphon sous-pyé- lique -divertic vécic.	0,25	Ca = 97 P = 37 uric.=39	Ca=100 P=760 PH=6,5	cysto- tonic	E.	non
-----	-------------------------------	---	---	------	-------------------------------	---------------------------	-----------------	----	-----

LEGENDE

-Abst.	= abstention	-Fémor.	= fémorale	-Périurétrh.	= périurétrhal
-Adén.	= adénome	-H.I.D.	= hernies inguinale droite	-Phlegm.	= phlegmon
-Ankyl.	= ankylосante	-H.I.S.	= " inguino-scrotale	-Pyél.	= pyélique
-Ant.	= antécédents	-Hydron.	= hydronephrose	-Pyélonéphr.	= pyélonéphrite
-Arthrop.	= arthropathie	-H.T.A.	= hypertension artérielle	-Prost.	= prostatique
-B.	= bons	-Hypog.	= hypogastrique	-Pulm.	= pulmonaire
-Bilat.	= bilatérale	-Id.	= idem	-R.A.U.	= rétention
-Bilharz.	= bilharziose	-Incont.	= incontinence	-R.A.S.	= reflux aiguë d'urine à signa-
-Ca	= calcémie(-ciurie)	-Inf. Ilre	= infection secondaire	-Rén.	= reflux vésico- urétéral
-Calcif.	= calcifications	-Interrupt	= interruption	-Rén.	= rénale
-Card.	= cardiaque	-Lith.	= lithiase	-Rétréc.	= rétrécisse- ment
-Calic.	= caliciale	-Lomb.	= lombaire	-Scrot.	= scrotal
-Cervic.	= cervicale	-M.	= mauvais	-Spont.	= spontanée
-Chron.	= chronique	-M.E.G.	= mauvais état général	-Traumat.	= traumatique
-Cicatris.	= cicatrisation	-Mégacol.	= mégacolon	-Tuberc.	= tuberculeuse
-Col.	= colique	-Métast.	= métastases	-U.P.R.	= urétéro-pyélo- graphie rétro- grade
-Cult.	= culture(uro-)	-Microkyst	= microkystique	-Uréthr.	= urétrhal
-(+)/(=)	= positive/négative	-N.	= normale	-Uric.	= uricémie(-urée)
-D.	= droite	-Nat.	= naturelles	-Vésic.	= vésicale
-Dilat.	= dilatation	-Néphrét.	= néphrétique		
-Divertic.	= diverticulaire	-O.A.P.	= oedème ^{aigu} du poumon		
-Doul.	= douleur	-Orig.	= origine		
-Dysec.	= dysectasie	-P.	= phosphorémie(-aturie)		
-Eléphant.	= éléphantiasis	-Péni.	= pénicilline		
-Epididym.	= épидидымite				

B I B L I O G R A P H I E

- 1- ABOULKER P., BERGE D.

Traitement de l'association de l'adénome prostatique à la lithiase réno-urétérale.

J. Urologie, 1960, 66, 436-442.

- 2 - ADOLPH E. F.

"Physiologie de l'homme au désert".

Interscience Publishers, New-York, 1947, 1 vol.

- 3 - ALEJQUERQUE P. F., TUMA M.

L'oxalurie dans la lithiase oxalique.

Rein Foie, 1962, 4, II/169-173.

- 4 - ALKEN C. E., HERMANN G.

Recherche sur la lithiase urinaire avec considération particulière de ses rapports avec la démographie.

Urol. Int., 1957, 4, 335-353.

- 5 - ANDERSEN D. A.

Brit. J. Urol., 1962, 34, 161.

- 6 - ANH T., ANH P. N.

L'urolithiase infantile au Vietnam.

Ouest Médical, 1963, 16, 58-60.

- 7 - ARDAILLOU R.

Physiopathologie de la lithiase urinaire.

Gaz. Méd. France, 1972, 79, n° 7, 947-954.

.../...

- 8 - ATSMON A., de VRIES A., FRANK M.
Uric Acid lithiasis.
New York : American Elsevier Publishing Co., 1963.
- 9 - AUVERT J.
Calcul du rein et reflux vésico-urétéral chez l'enfant ;
disparition du reflux après ablation du calcul.
J. Urol. Néphrol., 1965, 71, 482.
- 10 - BALOGH F.
"Interventions conservatrices sur le rein (lithiase)".
Zschr. Urol., 1970, 63, n° 7, 503-514.
- 11 - BARABE P. G.
La lithiase rénale et urétérale non opaque aux rayons X.
Thèse Bordeaux, 1961, N° 161.
- 12 - BARNHOUSE D. H.
In vitro formation of precipitates in sterile and infected
urines.
Invest. Urol., 1968, 5, 342.
- 13 - BERNAIN P.
Association de l'adénome prostatique à la lithiase réno-
urétérale.
Thèse Paris, 1960, N° 328.
- 14 - BENEDEK T. G., SUNDER J. H.
Comparisons of serum lipid and uric acid contents in white
and Negro men.
Am. J. Med. Sci., 1970, 260, 331-340.

.../...

- 15 - BERGOUNIOU J. L.
L'alimentation dans la presqu'île du Cap-Vert.
O.R.A.N.A. Dakar.
- 16 - BIGGS A. W., NORFLEET C. M., GARVEY F. K.
Urolithiasis : a review of three hundred cases.
Trans. Southeast. Sect. A. U. A., 1955, p. 76.
- 17 - BIRD E. D., THOMAS W. C. Jr.
Effect of various metals on mineralization in vitro.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1963, 112, 640.
- 18 - BITKER M. P.
Traitement chirurgical de la lithiase réno-urétérale.
Encyclop. Méd.-Chir., 1970, 18 104 F 10.
- 19 - BITKER M.P., LACERT P., LAGRUE G.
Contribution à l'étude de la lithiase rénale du paraplé-
gique.
Rein Foie, 1962, 4, III/33-40.
- 20 - BLACK B. M.
Hyperparathyroidism.
Springfield, C. THOMAS, 1953.
- 21 - BLACKLOCK N. J.
The pattern of urolithiasis in the Royal Navy in Renal
Stone Research.-Symposium.- Hodgkinson, Nordin.
London, Churchill, edit., 1970, 33-47.
- 22 - BOCCON GIBOD L.
Lithiase vésicale.
Gaz. Méd. France, 1971, 78, n° 38, 6931-6938.

.../...

- 23 - BOST H.
Un nouveau cas de xanthinurie.
Thèse Paris, 1967, N° 308.
- 24 - BOYCE W. H.
Organic matrix of human urinary concretions.
Amer. J. Med., 1968, 45, 673.
- 25 - BOYCE W. H., KING J. S.
Immunological studies of renal calculi and urinary
macromolécules.
Rein Foie, 1962, 4, II/13-21.
- 26 - BRISSET J. M., JARDIN A., PRAWERMAN A.
Faut-il opérer les calculs coralliformes ?
Entretiens Bichat, Thérapeutique, 1970, 283-285.
- 27 - BRUEZIERE J.
Reflux vésico-urétéral.
Encyclop. Méd.-Chir., 1962, 18 069 F 10.
- 28 - BRUEZIERE J., TOUDOIRE A.
Uretères doubles.
Encyclop. Méd.- Chir., 1967, 18 158 A 10.
- 29 - BUTT A. J.
Pathogénie de la lithiase rénale.
IVe Congrès Médical International d'Evian 1955,
Vigot Edit., PP. 207-248.
- 30 - BUTT A. J.
Role of protective urinary colloids in the prevention
of renal lithiasis.
J. Urol., 1952, 67, 450-459.

.../...

- 31 - BUTT A. J., HAUSER E. A.
Importance of protective urinary colloids in the prevention
and treatment of kidney stones.
Sciences, 1952, 115, 308-310.
- 32 - BUTT A. J., HAUSER E. A., SEIFFER J., PERRY J. Q.
Renal lithiasis : a new concept concerning etiology,
prevention and treatment.
Southern Med. J., 1952, 45, 381-388.
- 33 - BUTT A. J., SEIFFER J., HAUSER E. A.
Some recent advances in etiology and treatment of kidney
stones.
Ohio State M. J., 1954, 50, 21-24.
- 34 - CARAYON A., BLANC J. F., AUPHAN D.
Les complications majeures de la bilharziose urinaire
(à propos de 31 observations)
J. Urologie, 1961, 67, 255-286.
- 35 - CARAYON A., DENIS B., BLANC J. F.
Aspects actuels du traitement des tuberculoses chirurgi-
cales de l'Africain.
Méd. Trop., 1963, 23, n° 3, 341-401.
- 36 - CARAYON A., GRUET M.
Quelques aspects de la pathologie urinaire de l'Africain.
Méd. Trop., 1963, 23, n° 5, 638-656.
- 37 - CARY M. K.
The racial incidence of urolithiasis.
J. Urol., 1937, 37, 651.

.../...

- 38 - CAVE L., SERAFINO X., HAYEM M., TOSSOU H.
Aspects radiologiques et étiologiques des hydronéphroses
à Dakar.
Méd. Afr. Noire, 1966, 13 N° 5, 155-158.
- 39 - CHABAL J., GOUDOTE E., ODOULAMI H.
La lithiase urinaire chez l'enfant africain au Sénégal
(à propos de 45 observations).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 1972, 17, 195-201.
- 40 - CHATELAIN C., BITKER M. P.
Bilharziose uro-génitale.
Encyclop. Méd.-Chir., 1968, 18 232 A 10.
- 41 - CHEYNET M.
Etude radiologique de la bilharziose urinaire.
J. Urologie, 1960, 66, 237-253.
- 42 - CHOW F. H. C.
Effects of dietary supplements and Methylene Blue on
urinary calculi.
J. Urol., 1970, 104, N° 2, 315-319.
- 43 - CIBERT J., MASSOUMI MOHAJDER R.
Symptomatologie bruyante de certains calculs caliciels.
J. Urol. Nephrol., 1972, 78, n° 3, 197-201.
- 44 - CIFUENTES DELATTE L.
"Etude de la lithiase rénale".
Pren. Med. Argent., 1972, 59, N° 20, 757-771.

.../...

- 45 - CIVIALE J.
L'affection calculeuse.
Thèse Paris, 1838.
- 46 - COCKETT A.T.K.
Urinary reflux : the physician's dilemma.
Urol. Int., 1966, 21, 531.
- 47 - COETZEE T.
Urinary calculus in the Indian and African in Natal.
South Afr. Med. J., 1963, 37, n° 43, 1092-1095.
- 48 - COHEN G.
"Diagnostic radiologique de la nature des calculs urinaires".
South Afr. Med. J., 1958, 32, n° 45, 1089-1091.
- 49 - COPE O.
Hyperparathyroidism : diagnosis and management.
Amer. J. Surg., 1960, 99, 364.
- 50 - COPP D. H., Mc INTOSH H. W.
Excretion of calcium by the kidney.
Rein Foie, 1962, 4, I/11-21.
- 51 - COTTET J.
Cure de diurèse et thermalisme.
Vie Méd., 1972, 53, n° 20, 2551-2555.
- 52 - COTTET J.
La lithiase urinaire vue par le clinicien.
Vie Méd., 1971, 52, n° 37, 4461-4464.

.../...

- 53 - COTTET J.
Lithiases urinaires.
Encyclop. Méd.-Chir., 1970, 18 104 A 10-70.
- 54 - COTTET J., AUVERT J.
Le problème de l'expulsion médicale des calculs urinaires.
Méd. et Hyg., 1970, 28, n° 910, 446-449.
- 55 - COTTET J., COSTE A.
La lithiase urinaire calicielle.
Nouv. Presse Méd., 1972, 1, n° 33, 2177-2178.
- 56 - COTTET J., VITTU C.
Calcium urinaire et lithiases urinaires.
PresseMMéd., 1955, 63, 878.
- 57 - COTTET J., VITTU C., CANARELLI G.
Calciuries et lithiases urinaires.
Rein Foie, 1962, 4, II/29-54.
- 58 - COUVELAIRE R., BRIZON J.
Tuberculose génito-urinaire et lithiase.
J. Urologie, 1956, 62, n° 7-8, 429-447.
- 59 - DAGORET de FRANCAIS de BOISGISSON P.
Bilharziose urinaire et lithiase vésicale.
Thèse Paris, 1970, n° 534.
- 60 - DAVEY W., BURKITT D. P.
Companion to surgery in Africa bilharziasis.
London, Livingston, 1968, p. 75.

.../...

- 61 - DAY G. H.
Urologic and venereal idiosyncrasies presented by the
Negro.
J. Urol., 1921, 5, 19.
- 62 - DECAUX F.
Un problème journalier : aliments oxalophores, oxalémie
et lithiase oxalique.
Santé Publique, 1957, 143.
- 63 - DELIVELIOTIS A. A.
Le rôle de l'infection dans la formation des calculs.
La lithiase rénale secondaire.
J. Urologie, 1956, 62, n° 10-11, 680-685.
- 64 - DELIVELIOTIS A. A.
Sur un cas d'uretère gauche double porteur d'un calcul
dans chaque branche.
J. Urologie, 1956, 62, n° 12, 768-770.
- 65 - DENIS M.
Diverticules de la vessie.
Encyclop. Méd.-Chir., 1969, 18 210 A 10.
- 66 - DESGREZ J. P., CAMUS J. C., JARDIN A., THIBAUT Ph.
Les lithiases urinaires.
Concours Méd. (suppl.), 1972, n° 23, 26-37.
- 67 - DESGREZ P., THOMAS J., THOMAS E.
Lithiase rénale. Etude de la calciurie selon la consom-
mation d'eau minérale, Vittel, Volvic, Evian.
Ann. Inst. Hydrol., 1970, 41, n° 108, 1-9.

- 68 - DESGREZ P., THOMAS J., THOMAS E., RABUSSIÉ H.
Facteurs influençant l'équilibre urinaire dans la lithiase calcique.
Rein Foie, 1962, 4, II/189-218.
- 69 - DIETRICK J. E., WHEDAN G. D., SHON E.
Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic function of normal men.
Am. J. Med., 1948, 4, 3.
- 70 - DIOMI P.
Note sur la lithiase rénale et urétérale en République Congolaise.
J. Urologie, 1966, 72, n° 10-11, 804-805.
- 71 - DIRECTION DE LA STATISTIQUE DU SENEGAL
Enquête Démographique Nationale 1970-1971. Juin 1971.
- 72 - DODSON A. I., CLARK J. R.
Incidence of urinary calculi in the American Negro.
J.A.M.A., 1946, 132, n°17, 1063-1066.
- 73 - DRACH G. W., SMITH M.J.V., BOYCE W.H.
Medical therapy of renal calculi.
J. Urol., 1970, 104, 635-639.
- 74 - DUCLOUX M.
La microlithiase urinaire du Méhariste.
Méd. Trop., 1963, 23, n° 2, 225-235.
- 75 - DYER R., NORDIN B.E.C.
Urinary crystals and their relation to stone formation.
Nature, 1967, 215, 751-752.

- 76 - ECKSTEIN H. B.
Endemic urinary lithiasis in Turkish children.
Arch. Dis. of Child., 1961, 36, 137.
- 77 - ELLIOT J. S., TODD H. E., LEWIS L.
Some aspects of calcium phosphate solubility.
J. Urol., 1961, 85, 428.
- 78 - ENFEDJIEFF M.
"Traitement chirurgical des calculs rénaux coralliformes".
Z. Urol., 1972, 65, n° 7, 509-515.
- 79 - ERICKSON
cité par JUSTIN-BESANCON (116)
- 80 - EZICKSON W. J.
The relationship of urinary tract infection to urolithiasis.
J. Urol., 1944, 51, 431.
- 81 - FAIN A., FALAISE A.
Calculose vésicale et avitaminose A. chez les enfants au Ruanda Urundi.
Ann. Soc. Belg. Méd. Trop., 1957, 37, 135-137.
- 82 - FENDLER J. P., BAGLIN A., FRITEL D.
Hypercalciurie essentielle et lithiase rénale.
Entretiens Bichat (Méd.), 1972, 581-586.
- 83 - FEY B., LEGRAIN M.
Quelques problèmes posés par l'insuffisance rénale secondaire aux lithiases.
J. Urologie, 1960, 66, 364-373.

.../...

- 84 - FLEISCH H., BISAZ S.
Effects of orthophosphate excretion and the prevention
of urolithiasis.
Lancet, 1964, 1, 1065-1067.
- 85 - FLEISCH H., BISAZ S.
Isolation from urine of pyrophosphate, a calcification
inhibitor.
Amer. J. Physiol., 1962, 203, 671.
- 86 - FLEISCH H., BISAZ S., RUSSEL R.
The activating effect of lead on the precipitation of
calcium phosphate.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1965, 118, 882.
- 87 - FORNARA L.
Les lithiases chez le Noir dans le Bas Congo-Belge.
Méd. Trop., 1928, 8, 311-314.
- 88 - FORSYTH D.
Clinical patterns in urinary schistosomiasis.
Berlin, New York, Spring Verlag, 1967.
- 89 - FORSYTH D.
Comparison between the urological manifestations of
schistosomiasis as seen in Arabia and in East Africa.
East Afr. Med. J., 1963, 10, n° 5.
- 90 - FRANK M., ATSMON A., SUGAR P., DE VRIES A.
Epidemiological investigation of urolithiasis in the
hot arid Southern Region of Israel.
Urol. Int., 1963, 15, 65-76.

.../...

- 91 - FREEMAN L. W.
Metabolism of calcium in patient with spinal cord injuries.
Ann. Surg., 1949, 129, 177.
- 92 - FUJIMARI, HIGGINS
cités par JUSTIN-BESANCON (116).
- 93 - GALLET J. P.
La lithiase urinaire de l'enfant.
Vie Méd., 1969, 23, 2977-2984.
- 94 - GELFAND M.
Schistosomiasis in South Central Africa.
Capetown, Oxford, 1950, P. 63-65.
- 95 - GOLDSTEIN I.
Uretère droit double porteur d'un calcul dans chaque conduit.
J. Urologie, 1965, 71, n° 6, 423.
- 96 - GORDON E. E., SHEPS S. G.
Effect of acetazolamide on citrate excretion and formation
of renal calculi.
New Engl. J. Med., 1957, 256, 1215.
- 97 - GRAM H. C.
Heredity of oxalic urinary calculi.
Acta Med. Scand., 1932, 78, 268.
- 98 - GUERMOND Y.
L'économie rurale dans la vallée sahélienne du Niger
(Cercle de Gao). Mission d'étude et d'aménagement du Niger.
(Travaux publics de la République Soudanaise, 1960).
Rapport communiqué par l'auteur.

.../...

- 99 - GUEYE S. N'D., MENSAH A.
Problèmes posés par l'urémie post-opératoire.
Méd. Afr. Noire, 1969, 16, n° 12, 869-874.
- 100 - GUSTAFSSON B. E., NORMAN A.
Urinary calculi in germfree rats.
J. Exp. Med., 1962, 116, 273.
- 101 - GUTMAN A. B., YU T. F.
Uric acid nephrolithiasis.
Amer. J. Med., 1968, 45, 756.
- 102 - HAMBURGER J., CHIGOT P.L., MERY J.P., AMIEL C., MASSON M.
Diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire chez les
sujets atteints de lithiase rénale ou de néphrocalcinose.
J. Urologie, 1963, 10-11, 533-549.
- 103 - HEATON F. W., ANDERSON C.K.
The mechanism of renal calcification induced by magnesium
deficiency in the rat.
Clin. Sci., 1965, 28, 99.
- 104 - HEINE G., VOGEL S.
"Diagnostic par ultrasons pour la détermination de la
localisation des concrémets dans le système calicieu
du bassin et dans le rein exposé".
Z. Urol., 1972, 65, n° 5, 375-382.
- 105 - HERRIAU Y.
Réflexions sur la lithiase urétérale (à propos de 203 cas).
Thèse Paris, 1962, n° 574.

- 106 - HESSE A., SCHNEIDER H. J., HIENZSCH E.
"Analyse spectroscopique aux infra-rouges des calculs urinaires".
Dtsch. Med. Wschr., 1972, 97, n° 44, 1964-1701.
- 107 - HINMAN F.
Principles and Practice of Urology.
Philadelphia : W. B. Saunders Co., 1935.
- 108 - HODGKINSON A., PYRAH L. N.
The urinary excretion of calcium and inorganic phosphate in 344 patients with calcium stone of renal origin.
Brit. J. Surg., 1958, 46, 10.
- 109 - HOLMES R. J., COPLAN M. M.
Geographic incidence of Urolithiasis.
J. Urol., 1930, 23, 471.
- 110 - HORNER W. H., HORNER M. C.
Urinary calculi among Negroes of Belgian Congo, Africa.
J. Urol. 1952, 68, n° 6, 929-932.
- 111 - HOWARD J. E., PEARSON W., BIGHAM R. S.
Studies on patient convalescent from fractures ; urinary excretion of calcium and phosphorus.
Bul. Hopkins Hosp., 1945, 77, 291.
- 112 - HOWARD J. E., THOMAS W.C.
Control of crystallization in urine.
Amer. J. Med., 1968, 45, 693.
- 113 - IRVING J. T.
Calcium metabolism.
London : Methuen, 1957.

- 114 - JARDIN A.
Problèmes pratiques posés par la colique néphrétique.
Presse Méd., 1971, 79, n° 42, 1861-1865.
- 115 - JOLY J. S.
The etiology of stone.
J. Urol., 1934, 32, 541.
- 116 - JUSTIN-BESANCON L., WOLFROMM G., WOLFROMM R.
Lithiase rénale pyélique et calicielle.
in : traité de Médecine, Paris, Masson éd., 1949, T.14.
- 117 - KALANDADSE N.I.
"Mécanisme de la formation de calcul rénal à la
lumière des études histochimiques".
Zschr. Urol., 1970, 63, n° 1, 9-13.
- 118 - KALLISTRATOS G., FLANNER O.
"Nouveautés dans le traitement médical des lithiases
rénales".
Mösch. Med. Wschr., 1971, 113, n° 35, 1131-1139.
- 119 - KAMARA M.
Contribution à l'étude de l'adénome prostatique du
Noir africain (à propos de 131 adénomectomies trans-
vésicales à Dakar).
Thèse Dakar, 1971, n°1.
- 120 - KEUTEL H. J.
L'étude des auto-anticorps dans les calculs rénaux
phospho-calciques.
Rein Foie, 1962, 4, II/175-178.

- 121 - KEUTEL H. J., KING J. S. Jr., BOYCE W. H.
Further studies of uromucoid in normal and stone urine.
Urol. Int., 1964, 17, 324.
- 122 - KING J. S. Jr.
Etiologic factors involved in urolithiasis : a review
of recent research.
J. Urol., 1967, 97, 583-591.
- 123 - KING J. S. Jr., JACKSON R., ASHE B.
Relation of sodium intake to urinary calcium excretion.
Invest. Urol., 1964, 1, 555.
- 124 - KREUTZMANN H., ECK M.
"Notre expérience dans l'analyse qualitative chimique
de la lithiase urinaire".
Z. Urol., 1971, 64, n° 9, 657-661.
- 125 - KUSS R.
Calcul du bassinets sur rein tuberculeux. A propos
de deux cas.
J. Urologie, 1956, 62, n° 1-2, 63-68.
- 126 - KUSS R., CAMEY M., LASSAU J.P., TEISSERE L., CHATELAIN C.
Etude sur l'évolution de la fonction rénale dans
116 cas de caculs coralliformes chez l'adulte.
J. Urol., 1970, 76, n° 3, 185-196.
- 127 - KUSS R., CHRETIEN J.
Adénome prostatique et lithiase urétérale, du calcul
de l'uretère au calcul vésical.
J. Urologie, 1960, 66, 327-333.

.../...

- 128 - LACHAND A. T., JUNGERS P.
Lithiase coralliforme et insuffisance rénale (à propos
de 26 malades traités de 1962 à 1969).
J. Urol. Néphrol., 1971, 77, n° 12 bis, 353-361.
- 129 - LAGRUE G.
Traitement des coliques néphrétiques.
Gaz. Méd. France, 1972, 79, n° 35, 6301-6307.
- 130 - LAIGNEL - LAVASTINE
Histoire générale de la Médecine.
Paris, A. Michel Edit., 1936, T.3.
- 131 - LAMARE C.
Contribution à l'étude de la lithiase réno-urétérale
par mutations calciques.
Thèse Paris, 1957, n° 145.
- 132 - LAMBERT G., FESSARD J.
Les problèmes d'adaptation psycho-sociologiques en
milieu industriel saharien.
Concours Méd., 1960, 49, 5675-5676.
- 133 - LAMORIL P.
Les manifestations pathologiques de la duplicité urété-
rale chez l'adulte (à propos de trois observations).
Thèse Amiens, 1969, n° 19.
- 134 - LANGE D.
Traitement des coliques néphrétiques.
Bordeaux méd., 1972 (2), 5, n° 6, 711-712.

.../...

- 135 - LANGE J., BALLANGER R., DOUTRES J. C., LATAPY J. P.
A propos de 105 cas de calcul coralliforme.
J. Urol. Néphrol., 1970, 76, n° 10-11, 912-916.
- 136 - LA RECIDIVE DES LITHIASES RENALES OPEREES.
XIIIe Congrès de la Société d'Urologie de la Méditerranée latine (Nice, Mai 1965).
J. Urologie, 1966, 72, 825-834.
- 137 - LARIVIERE M., GRETILLAT S., HOCQUET P.
Considérations et recherches sur l'épidémiologie des bilharzioses au Sénégal.
3èmes Journées Médicales de Dakar, Janvier 1963.
- 138 - LAVAN J. N., NEALE F.C., POSEN S.
"Calculs urinaires - Etudes cliniques, biologiques et radiologiques de 619 malades".
Med. J. Austr., 1971, 2, n° 21, 1049-1058.
- 139 - LEGRAIN M., PRUMIER P.
L'insuffisance rénale chronique au cours de la lithiase calcique.
Rein Foie, 1962, 4, III/57-82.
- 140 - LEHMANN E.
Welche entscheidende Roll spielen ungünstige körperliche und seelische Umweltfaktoren bzw. Lebensbedingungen für die Entwicklung der Harnsteinkrankheit ?
Zeitschrift für Urologie, 1964, 57, 321.
- 141 - LEMAIRE R., ALLEGRIANI J.
L'oligurie tropicale.
Bull. Mém. Ecole Méd. Dakar, 1959, T.7, pp. 110-113.

.../...

- 142 - LEMAIRE R., PILLE G., DUCROS H.
Influence du climat désertique sur les échanges hydro-
électrolytiques.
Méd. Aéronautique, 1955, 10, 219-227.
- 143 - LEONARD P. J.
Serum and liver levels of vitamin A in Ugandans.
East Afr. Med. J., 1964, 41, n° 4, 133-136.
- 144 - LESOIN J. J., KECHIDA M.
Etude statistique de 345 observations de lithiases
urinaires.
Tunis Med., 1971, 49, n° 6, 333-337.
- 145 - LITHIASES RENALES
Feuillets du Praticien, 1969, 34, n° 7.
- 146 - LITHIASE URINAIRE.
Vie Méd., 1971, 52, n° 37.
- 147 - LITHIASES URINAIRES DE L'ADULTE.
Rev. Prat., 1968, 18, n° 23.
- 148 - LOEPER M.
Rapport 13e Congrès Français de Médecine, Paris, 1912,
P. 1.
- 149 - LOEPER M., VIGNALOU J.
Rapport 4e Congrès Méd. Int. Evian, Septembre 1955
in "La lithiase urinaire", Paris, Vigot Edit., 1955, 5-27.
- 150 - LOPIS S., KAPLAN S.
Clin. Proc., 1948, 7, 103.

- 151 - LYON E.S., VERMEULEN C.W.
"Conception sur la cristallisation et la lithogenèse :
observations sur les concrétions artificielles d'oxalate".
Invest. Urology, 1965, 3, n° 3, 309-320.
- 152 - Mc CANCE R. A., WIDDOWSON E. M.
"Breads, white and brown".
London, Pitman, 1956, p. 32.
- 153 - Mc CARDY D. K., FREDERIC M., ELKINTON J. R.
Renal tubular acidosis due to amphotericin B.
New Engl. J. Med., 1968, 278, 124.
- 154 - Mc CARRISON R.
Brit. Med. J., 1931, 1, 1009.
- 155 - Mc CARRON H.
The causation of stone in India.
Brit. Med. J., 1931, June 13.
- 156 - Mc DONALD D. F., EDDINGS R.A.
Influence of hypophysectomy and replacement therapy on
experimentally induced calculi in rats.
J. Urol., 1957, 77, 238.
- 157 - Mc DONALD D. F., MURPHY G. P.
Urinary calculogenesis. The role of corticosteroids in
experimental urinary calculogenesis.
Med. Times, 1960, 88, 667.
- 158 - Mc GEOWN M. G.
Heredity in renal stone disease.
Clin. Sci., 1960, 19, 465.

.../...

- 159 - Mc KENZIE A. R.
Acetazolamide induced renal stones.
J. Urol., 1960, 84, 453.
- 160 - Mc LAREN D. S.
Nutritional factors in urinary lithiasis.
East Afr. Med. J., 1963, 40, n° 5, 178-185.
- 161 - MAKAR N.
Sur la lithiase urétérale bilharzienne.
J. Urologie, 1956, 62, n° 12, 761-767.
- 162 - MARCHAND C.
Application de la radiocristallographie à l'étude des
lithiases.
Thèse Paris, 1956, n° 250.
- 163 - MARCHENA BASURCO C.
Symposium sur la lithiase rénale : facteurs généraux
dans l'étiologie de la lithiase rénale.
Rev. Viernes Méd., 1971, 22, n° 1, 47-51.
- 164 - MATEES J.
External factors in the genesis of urolithiasis in
renal stones research. - Symposium.
London, Churchill, Edit., 1969, 59-64.
- 165 - MAZEMAN E.
La dissolution des calculs urinaires.
Lille Méd., 1972, 17, n° spécial, 309-311.

.../...

- 166 - MELICK R. A., HENNEMAN P. H.
Clinical and laboratory studies of 207 consecutive
patients in a Kichney Stone Clinic.
New England J. Med., 1958, 259, 307-314.
- 167 - METIVIER Y.
Lithiase coralliforme de l'enfant.
Thèse Paris, 1963, n° 1220.
- 168 - MEYER A.S., FINLAYSON B., DUBOIS L.
"Observation directe de l'ultrastructure du calcul
urinaire".
Brit. J. Urol., 1971, 43, n° 2, 154-163.
- 169 - MEYER P., LAGRUE G.
Pathogénie de la lithiase rénale.
France Méd., 1959, 3, 117-128.
- 170 - MEYRIER A.
Physiopathologie des lithiases rénales.
Cah. Méd., 1971, 6, 439-445.
- 171 - MICHALOWSKI E., MODELSKI W., KOWALSKI A.
"Traitement chirurgical des calculs urinaires
bilatéraux".
Zschr. Urol., 1970, 63, n° 7, 495-501.
- 172 - MILHAUD G., AUBERT J.-P.
L'hypercalciurie et la lithiase rénale oxalique.
Rein Foie, 1962, 4, I/23-36.
- 173 - MILLIEZ P., LAGRUE G., NAUCIEL C.
Lithiase rénale et ulcus gastro-duodénaux.
Rein Foie, 1962, 4, III/19-32.

- 174 - MODLIN M.
Urinary ionized calcium and renal stone. An interracial study.
J. Urol., 1967, 97, 567-572.
- 175 - MONSAINGEON A.
Lithiases rénales d'origine endocrinienne. Diagnostic et traitement.
Méd. Intern., 1971, 6, n° 5, 319-326.
- 176 - MOULIN F.
La lithiase urinaire au Centre Vietnam.
Méd. Trop., 1966, 26, n° 3, 273-284.
- 177 - MUGLER A.
Effets à longue échéance de la cure de diurèse sulfatée calcique et magnésienne de Vittel sur l'évolution de la lithiase chez des poly-opérés.
J. Urol. Néphrol., 1971, 77, n° 12 bis, 540-542.
- 178 - MUGLER A.
Etude de l'oxalurie des 24 heures dans la lithiase calcique.
Rein Foie, 1962, 4, II/179-188.
- 179 - MURISASCO A. et coll.
De la fréquence des adénomes parathyroïdiens en pathologie rénale. (A propos de 3 observations).
J. Urologie, 1966, 12, 770-774.
- 180 - MUSKAT D. A.
South Afr. J. Clin. Sci., 1951, 2, 18.

.../...

- 181 - MYERS N. A.
Urolithiasis in Childhood.
Arch. Dis. Child., 1957, 32, 48-57.
- 182 - MYRVOLD H., FRITJOFSSON A.
"Résultats éloignés de la néphrectomie partielle pour lithiase rénale".
Scand. J. Urol. Nephrol., 1971, 5, n° 1, 57-62.
- 183 - NEMOY N. J., STAMEY T. A.
"Traitement biochimique, bactériologique et chirurgical des "calculs infectieux".
Amer. J. Med. Ass., 1971, 215, n° 9, 1470-1476.
- 184 - NICOLAS J. P.
Les climats africains en biogéographie humaine.
Bull. I. F. A. N., 1958, 20, n° 1-2, 7-67.
- 185 - NOBLE T. P.
Vesical calculus in Siam.
Brit J. Urol., 1931.
- 186 - NOSNY P., NOSNY Y., O'CONNOR H., ROBERT H.
La bilharziose urinaire.
Presse Méd., 1961, 29, 1345-1348.
- 187 - OOMEN H. A. P. C.
Hypovitaminosis A.
Fed. Proc., 1958, 17 (Suppl. n° 2), 117.
- 188 - ORENSTEIN A. J. (1937)
cité par VERMOOTEN (274).

.../...

- 189 - OSBORNE T. B., MENDEL L. B.
J.A.M.A., 1917, 69, 32.
- 190 - PALMER P.E.S., ROTHMAN W. T.
"Cas rapportés par un hôpital africain : calculs urinaires migrants".
Brit. J. Radiol., 1962, 35, n° 415, 493.
- 191 - PALOCZ S.
Über die räumliche Feststellung der Lage der Uretersteine mittels radioaktiver Isotopen.
Zeitschrift für Urologie, 1963, 56, n° 10, 341.
- 192 - PARSONS J.
Zinc phosphate identified as constituent of urinary calculi.
Science, 1953, 118, 217.
- 193 - PASSMORE R.
Observations on the epidemiology of stone in the bladder in Thailand.
Lancet, 1953, 1, 638-640.
- 194 - PASTEUR VALERY-RADOT, LAROCHE Cl., MILLIEZ P., HAZARD J.
Infection urinaire et lithiase.
IVe Congrès International d'Evian, 1955, Paris, Vigot Ed., 172-193.
- 195 - PEAN C. E. S.
Le caractère. Etiologie principale de la lithiase oxalique.
Thèse Paris, 1961, n° 384.

- 196 - PELCT G.
Tuberculose urinaire et lithiase.
J. Urologie, 1958, 64, 249-251.
- 197 - PERQUIS P., COURBIL L., MONTBARBON J. P., MANOUVRIER H.
Lithiase urinaire et bilharziose. A propos de 11 observations.
Méd. Trop., 1969, 29, n° 6, 725-730.
- 198 - PERQUIS P., FERRO R., FILLAUDEAU G., REYMONDON L.
La bilharziose urinaire facteur de lithogénèse
à propos de 27 observations.
Soc. Méd. d'Afr. Noire de Lang. Franç. Communic. du
3 juillet 1972.
- 199 - PERQUIS P., FILLAUDEAU G., BOUFFARD A., MURET G., DISY P.
MICHELIN Cl.
Adénome prostatique chez le Noir africain : à propos
de 220 observations.
Méd. Trop., 1969, 29, n° 3, 356-361.
- 200 - PERQUIS P., FILLAUDEAU G., MONTBARBON J. P., DELEYMARIE J.,
GRANGE G.
Lithiase urinaire et bilharziose vésicale (à propos
de 20 observations).
Méd. Afr. Noire, 1972, 19, n° 12, 913-917.
- 201 - PERQUIS P., MURET G., FILLAUDEAU G.
La lithiase urinaire du Noir africain. A propos de
100 observations.
Méd. Trop., 1969, 29, n° 5, 576-583.

.../...

- 202 - PERQUIS P., ROMANIS J., HERNING R., LE QUELLEC B.
Lithiase urinaire chez le Noir africain. Aspects chirurgicaux à propos de 56 observations.
Méd. Trop., 1966, 26, n° 1, 33-38.
- 203 - PERSKY L. CHAMBERS D., POTTS A.
Calculus formation and ureteral colic following acetazolamide (diamox) therapy.
J.A.M.A., 1966, 161, 1625.
- 204 - PICATOSTE PATINO J.
Radio-opacité des calculs urinaires de cystine.
J. Urologie, 1966, 66, 711-728.
- 205 - PICHENOT
Traitement chirurgical de la lithiase réno-urétérale.1.
La lithiase rénale.
Méd. Prati., 1971, n° 446, 19-24.
- 206 - PICHENOT J., BEIMER J. C.
Traitement chirurgical des lithiases réno-urétérales.
Feuilles du Praticien, 1969, 34, n° 8, 485-492.
- 207 - PIGANIOU G., HERVE A.
Etude du sédiment urinaire par la méthode de cristallurie provoquée.
J. Urologie, 1956, 62, n° 7-8, 515-519.
- 208 - PINTO B., MALLO N.
"Lithiase rénale, une maladie métabolique".
Rev. Clin. esp., 1972, 124, n° 5, 481-488 (résumé français).

- 209 - POLITZER W. M.
Urinary calcium and inorganic phosphorus excretion in
South African Bantu and White subjects.
South Afr. Med. J., 1962, 36, n° 1, 25-26.
- 210 - POPIVANON S., TABANSKA T., BUDEWSKI G.
"Caractéristiques chimiques de l'urolithiase en U.R.S.S."
Naoutchi Troudove, 1971, 18, n°1, 169-171 (Résumé
anglais).
- 211 - POSEN S.
"Problèmes des calculs urinaires".
Practitioner, 1971, 207, n° 1241, 600-608.
- 212 - POTAUX L., CLEDES J.
Traitement médical de la lithiase rénale.
Bordeaux méd., 1972 (2), 5, n° 4, 417-420.
- 213 - POW SANG J.
Symposium sur la lithiase rénale. Aspects chirurgicaux.
Rev. Viernes Méd., 1971, 22, n° 1, 62-65.
- 214 - PRIEN E. L.
"L'énigme de la lithiase urinaire".
J.A.M.A., 1971, 216, n° 3, 503-507.
- 215 - PRIEN E. L.
Studies in urolithiasis. III. Physicochemical principles
in stone formation and prevention.
J. Urol., 1955, 73, 627.
- 216 - PRIEN E. L.
The analysis of urinary calculi by crystallographic
techniques.
Rein Foie, 1962, 4, II/91-96.

- 217 - PRIEN E. L., GERSHOFF S. N.
The influence of economic and nutritional environment
of stone formation.
Rein Foie, 1962, 4, II/219-221.
- 218 - PRIEN E. L., GERSHOFF S. N., ANDRUS S. B.
Experimental calcium oxalate stone formation with
clinical application.
Rein Foie, 1962, 4, II/155-162.
- 219 - PRIEN E. L., PRIEN E. L. Jr.
Composition and structure of urinary stone.
Am. J. Med., 1968, 45, 654.
- 220 - PRUNIER P.
Diététique de la lithiase oxalique.
Gaz. Méd. France, 1972, 79, n° 8, 1161-1168.
- 221 - QUINLAND W. S.
Urinary lithiasis : Review of thirty-three cases in
Negroes.
J. Urol., 1945, 46, 791.
- 222 - RAMALINGASWAMI V., AURORA A. L.
Nutritional aspects of calculus disease of the urinary
tract.
Fed. Proc., 1961, 20, 317-322.
- 223 - RANDALL A.
An hypothesis for the origin of renal calculs.
New Engl. J. Med., 1936, 214-234.

.../...

- 224 - REASER E. F.
Racial incidence of urolithiasis.
J. Urol., 1935, 34, 148.
- 225 - REZICINER S., THOMAS J., ABOULKER P.
Les problèmes posés par l'association de la lithiase rénale et de l'hydronéphrose.
Ann. Chir. (Ann. Urol.), 1968, 22, n° 25-26, 1539-1546.
- 226 - ROBERTSON W.G., PEACOCK M., NORDIN B.E.C. (WILLIAMS R. E.)
The significance of crystalluria in renal stone formation.
Brit. J. Surg., 1969, 56, 388-389.
- 227 - ROCHA H., BARROS M.
Experimental pyelonephritis : characteristics of infection in rats following reduction of bladder capacity.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1965, 120, 122.
- 228 - RODIER J., MALLEIN R.
Manuel de biochimie pratique à l'usage des laboratoires d'analyses médicales.
Paris, Maloine, 1961, p.333.
- 229 - ROKKONES T., SKANDSEN S.
"Etudes minéralogiques et cliniques des calculs des voies urinaires".
Acta med. scand., 1970, 187, n°1-2, 83-88.
- 230 - ROMETTI A.
Sur une cause d'arrêt de la migration des calculs de l'uretère pelvien : l'obstacle vasculaire.
J. Urologie, 1955, 61, 836.
- .../...
- 231 - RYCKEWAERT A., KUNTZ D.
Manifestations rénales de l'hyperuricémie.

- 231 - RYCKEWAERT A., KUNTZ D.
Manifestations rénales de l'hyperuricémie.
Gaz. Méd. France, 1972, 79, 957-966.
- 232 - SANKALE M., CAVE L., BAO O.
Un cas de lithiase rénale monstrueuse chez un Africain.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 1962, 7, n° 5, 772-774.
- 233 - SCETBON V.
Calculs de la vessie.
Encyclop. Méd.-Chir., 1972, 18 240 C 10.
- 234 - SENECA J., LATTIMER J. K., PEER P.
The relationship among intestinal flord, kidney
infections and kidney stones.
J. Urol., 1964, 92, 603-613.
- 235 - SENGHOR G., DIOUF B., BOURGOIN J.-J.
A propos d'une lithiase urinaire chez un jeune
casamançais de 5 ans.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 1962, 7, n° 5, 761.
- 236 - SERAFINO X., NOSNY P., COURBIL P.
La bilharziose uro-génitale (étude anatomo-clinique
et thérapeutique).
J. Urologie, 1963, 69, 673-688.
- 237 - SERAFINO X., TOSSOU H.
A propos des insuffisances rénales post-opératoires.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 1962, 7, n° 1, 149-156.

.../...

- 238 - SHERMAN B. S., SOBEL A. E.
Inhibition of tertiary calcium phosphate crystal growth
with low concentrations of beryllium.
J. Dent. Res., 1965, 44, 454.
- 239 - SILVA H.
Symposium sur la lithiase rénale - Aspects cliniques.
Rev. Viernes Méd., 1971, 22, n° 1, 52-61.
- 240 - SPRAGUE R. G. et al.
Observations on the physiologic effects of cortisone
and ACTH in man.
Arch. Int. Med., 1960, 85, 199.
- 241 - STEG A.
Bases actuelles du traitement de la lithiase réno-
urétérale.
Gaz. Méd. France, 1971, 78, n° 26, 4247-4254.
- 242 - SUTHERLAND J. M. W.
Recurrence following operations for upper urinary tract
stone.
Brit. J. Urol., 1954, 26, 22-45.
- 243 - SUTOR D. J., et al.
"Calculs de l'appareil urinaire. Comparaison des
analyses chimiques et cristallographiques".
Brit. J. Urol., 1971, 43, n° 2, 149-153.
- 244 - SUTOR D. J., WOOLEY S. E.
"Composition des calculs urinaires par diffraction
des rayons X".
Brit. J. Urol., 1972, 44, n° 3, 287-291.

245 - SUTOR D. J., WOOLEY S. E.

"Composition des calculs urinaires par diffraction aux rayons X : rassemblement des données de diverses localités : IX, X et XIèmes parties".

Brit. J. Urol., 1971, 43, n° 3, 268-272.

246 - SUTOR D. J., WOOLEY S. E.

"Composition des calculs urinaires par diffraction des rayons X : données recueillies de différentes localisations".

Brit. J. Urol., 1970, 42, n° 3, 302-305.

247 - SUTOR D. J., WOOLEY S. E.

"Structure et formation des calculs urinaires ; croissance orientée des cristaux".

Brit. J. Urol., 1972, 44, n° 5, 532-536.

248 - SWARTZ D., TAYLOR J. R.

Urinary calculi associated at immobilization.

Canad. med. Assoc., 1950, 63, 559-563.

249 - TARNET P., THOMAS J., THOMAS E., COTTENOT F.

Lithiase oxalique expérimentale du rat : évolution anatomique ; influence des hormones sexuelles.

Rein Foie, 1962, 4, II/163-168.

250 - TEYSSANDIER M. J.

Recherches sur la bilharziose uro-génitale (à propos de 100 observations).

Thèse Marseille, 1956.

.../...

- 251 - THOMAS J.
Données récentes sur le traitement de la lithiase rénale.
Méd. Prat., 1971, n° 425, 15-22.
- 252 - THOMAS J.
Diététique des lithiases rénales.
Sem. Hop. Paris, 1970, 46, n° 53, 3533-3536.
- 253 - THOMAS J.
Où en est la dissolution des calculs in situ ?
Gaz. Méd. France, 1972, 79, n° 7, 969-977.
- 254 - THOMAS J. et coll.
Lithiase phosphatique coralliforme, lithiase féminine
non familiale.
J. Urologie, 1966, 72, 921-923.
- 255 - THOMAS J., DECHOSAL J., ABOULKER A., GIRARD M.
Etude sur les mucoprotéines sériques dans la lithiase
rénale.
J. Urologie, 1960, 66, 666-678.
- 256 - THOMAS J., DECHOSAL J., THOMAS E., RABUSSIÉ H., GIRARD M.
ABOULKER P., DESGREZ P.
Etude comparative entre les mucoprotéines sériques et
urinaires dans la lithiase rénale.
J. Urologie, 1960, 66, 679-692.
- 257 - THOMAS J., ROUJEAU J., ABOULKER P.
Tissu osseux et lithiase rénale. Etude anatomique.
Rein Foie, 1962, 4, IV/1-20.

.../...

- 258 - THOMAS W. C., BIRD E. D., TOMITA A.
Some concepts concerning the genesis of urinary calculi.
J. Urol., 1963, 90, 521.
- 259 - THOMPSON J. O.
Urinary calculus at Canton Hospital.
D. G. O., 1921, 32, 44.
- 260 - TIMMERMAN A., KALLISTRATOS G., FENNER O.
Possibilités nouvelles de traitement conservateur de
la lithiase rénale.
Méd. et Hyg., 1970, 28, n° 910, 450-452.
- 261 - TOURY J., GIORGI R., FAVIER J. C., SAVINA J. F.
Tables de composition des aliments de l'Ouest africain.
O.R.A.N.A. Dakar.
- 262 - TRAEGER J., PERRIN J., VERNEYRE H., ZECH P.
Les insuffisances rénales aiguës d'origine lithiasique.
Rein fctio., 1982, 4, III/41-55.
- 263 - TRUC E. et coll.
La lithiase coralliforme. A propos de 91 observations.
J. Urol. Néphrol., 1972, 78, n° 1-2, 128-129.
- 264 - TUCKER J. O.
cité par KING J. S. Jr. (122)
- 265 - UDALL R. H., SEGER C. L., CHOW F. C.
Studies on urolithiasis. VI. The mechanism of action
of sodium chloride in the control of urinary calculi.
Cornell Vet., 1968, 55, 198.

.../...

- 266 - UHLIR K.
The peroral dissolution of renal calculi.
J. Urol., 1970, 104, n° 2, 239-247.
- 267 - VALET M.
Contribution à l'étude des récives post-opératoires
de la lithiase rénale.
Thèse Bordeaux, 1959, n° 207.
- 268 - VERDALE C.
Contribution à l'étude du pouvoir protecteur des col-
loïdes urinaires dans la lithiase rénale.
Thèse Bordeaux, 1956, n° 202.
- 269 - VERGES J.
Quand faut-il opérer les lithiases rénales ?
Concours Méd., 1969, 91, n° 6, 1085-1093.
- 270 - VERMEULEN C. W., FRIED F. A.
Observations of dissolution of uric acid calculi.
J. Urol., 1965, 94, n° 5, 293-296.
- 271 - VERMEULEN C. W., LYON E. S.
Mechanism of genesis and growth of calculi.
Amer. J. Med., 1968, 45, 684.
- 272 - VERMEULEN C. W., LYON E. S., ELLIS J. E., BORDEN T. A.
The renal papilla and calculogenesis.
J. Urol., 1967, 97, 573-582.

.../...

- 273 - VERMEULEN C. W., LYON E. S., MILLER G. H.
Calcium phosphate solubility in urine as measured
by a precipitation test : experimental urolithiasis.
J. Urol., 1958, 13, 596-606.
- 274 - VERMOOTEN V.
The occurrence of renal calculi and their possible
relation to diet as illustrated in the South African
Negro.
J.A.M.A., 1937, 109, n° 1, 857-859.
- 275 - VERRIERE L.
La population du Sénégal (Aspects quantitatifs).
Thèse Doctorat ès Sciences Economiques, Dakar, 1961.
- 276 - VIGAN C.
Médecine du travail au Sahara.
Arch. Mal. Prof. Méd. Trav. Soc., 1956, 17, 163-183.
- 277 - VINCENT M. A.
Tuberculose urinaire et lithiase de la voie excrétoire.
J. Urologie, 1958, 64, 96-99.
- 278 - WILLIAMS R. F.
"Résultats de la chirurgie conservatrice pour calculs"
Brit. J. Urol., 1972, 44, n° 3, 292-295.
- 279 - WILLIAMS R. E., SMITH L. H.
Disorders of oxalate metabolism.
Am. J. Med., 1968, 45, 715.

280 - WILLS M. R.

Normocalcemia primary hyperparathyroidism.

Lancet, 1971, 1, 849.

281 - WING A.J., GUNSTONE R. F., NJEMA D., SHANI G. P.

Urinary pH values in African, Asian and European subjects in Kampala.

Afr. J. Med. Sci., 1971, 2, 329-334.

282 - WISE R. O., KARK A. E.

Urinary calculi and serum calcium levels in Africans and Indians.

South Afr. Med. J., 1961, 35, 47-50.

283 - WURSTER J. C.

A comparative study of relative incidence of stone types between a transient military population and the indigenous population of the Hawaiian Islands.

J. Urol., 1970, 104, 581-585.

284 - YARBRO C. L.

Studies on the solubility of tricalcium phosphate in urine IV. Effect of citrate.

J. Urol., 1958, 80, 383.

285 - ZERAFFA P.

Contribution au diagnostic radiologique des lithiases rénales "transparentes".

Thèse Alger, 1959, n° 47.

286 - ZINGG E. J.

"Complications après interventions pour urolithiase et après opération sur la prostate".

Schweiz. Rundschau Med. (Praxis), 1971, 60, n° 47, 1564-1569.

Vu le Président du Jury

Vu le Doyen

Signature

Signature

Vu et permis d'imprimer le Recteur de l'Université de Dakar

Signature

TABLE DES MATIERES

<u>CHAPITRE I</u>	<u>PAGES</u>
Introduction.....	1
<u>CHAPITRE II</u>	
Considérations générales.....	6
- Définition.....	7
- Historique.....	7
- Matériel d'études.....	8
<u>CHAPITRE III</u>	
Physiopathologie.....	11
<u>CHAPITRE IV</u>	
Etiologies.....	25
<u>CHAPITRE V</u>	
Epidémiologie.....	32
<u>CHAPITRE VI</u>	
Aspects cliniques.....	57
- Symptomatologie révélatrice....	58
- Associations pathologiques.....	67
<u>CHAPITRE VII</u>	
Bilan du lithiasique.....	81
- Généralités.....	82
- Examen radiographique.....	84
- Diagnostic biologique.....	94
- Nature chimique des calculs....	109
<u>CHAPITRE VIII</u>	
Complications.....	114
<u>CHAPITRE IX</u>	
Traitement et résultats.....	119
- Bases du traitement.....	120
- Indications.....	125
- Résultats.....	129
<u>CHAPITRE X</u>	
Conclusions générales	134
<u>Observations</u>	
<u>Bibliographie</u>	

